

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

шпаргалки



Копировать, редактировать,
использовать в личных целях
без разрешения автора

Шпаргалки

А. Ю. Яковлева

**Пропедевтика
внутренних болезней**

«Научная книга»

Яковлева А. Ю.

Пропедевтика внутренних болезней / А. Ю. Яковлева —
«Научная книга», — (Шпаргалки)

Информативные ответы на все вопросы курса «Пропедевтика внутренних болезней» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

© Яковлева А. Ю.

© Научная книга

Содержание

1. Клинический диагноз	6
2. Дифференциальный диагноз	7
3. Основные методы клинического обследования	8
4. Расспрос и жалобы больных при заболеваниях сердечно сосудистой системы	9
5. Осмотр больного с заболеванием сердца	10
6. Изменение границ сердца	11
7. Аускультация сердца. Тоны сердца	12
8. Патологические изменения тонов сердца. Аускультация	13
9. Раздвоение и расщепление тонов сердца	14
10. Шумы сердца	15
11. Исследование артериального пульса	16
12. Электрокардиография	17
13. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса	18
14. Классификация сердечной недостаточности	19
15. Клинические формы сердечной недостаточности. Острая и хроническая недостаточность правых отделов сердца	20
16. Острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца	21
17. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка	22
18. Недостаточность митрального клапана	23
19. Митральный стеноз	24
20. Недостаточность аортального клапана	25
21. Стеноз устья аорты	26
22. Миокардиты	27
23. Перикадиты	28
24. Гипертоническая болезнь	29
25. Стенокардия	30
26. Инфаркт миокарда	31
27. Методы исследования дыхательной системы	32
28. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания	33
29. Топографическая перкуссия легких	34
30. Пальпация и аускультация легких	35
31. Везикулярное дыхание. Бронхиальное дыхание	36
32. Побочные дыхательные шумы. Сухие хрипы. Влажные хрипы. Крепитация. Шум трения плевры	37
33. Пневмония	38
34. Абсцесс легкого	39
35. Бронхиальная астма	40
36. Экссудативный плеврит	41
37. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы	42
38. Осмотр больных с заболеваниями почек	43
39. Хроническая почечная недостаточность. Уремия	44
40. Нефротический синдром	45
41. Общий анализ крови	46

42. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы	47
43. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	48
44. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	49
45. Гастрит	50
46. Расспрос больных при заболеваниях кишечника	51
47. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника	52
48. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно- кишечного тракта	53
49. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей	54
50. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей	55
51. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря	56
52. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей	57
53. Лабораторные методы исследования функций печени	58
54. Гемолитическая, печеночная и обтурационная желтухи	59
55. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома	60
56. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы	61

А. Ю. Яковлева

Пропедевтика внутренних болезней

1. Клинический диагноз

Клинический диагноз должен включать в себя описание:

- 1) основного заболевания. Это заболевание, которое привело к последнему ухудшению и по поводу которого произошла последняя госпитализация;
- 2) сопутствующего заболевания. Это заболевание, которое имеет иной патогенез по сравнению с основным заболеванием, другие причины возникновения;
- 3) конкурирующего заболевания. Это заболевание, которое конкурирует с основным по степени опасности для больного, но не связано с основным заболеванием по причинам и механизму возникновения;
- 4) осложнения основного заболевания. Это осложнение, которое патогенетически связано с основным заболеванием и обязательно выносится в структуру диагноза;
- 5) фонового заболевания. Это заболевание, которое также не связано с основным по причинам и механизму возникновения, но может оказать значительное влияние на течение и прогноз основного.

Любое заболевание (основное, сопутствующее, конкурирующее) должно быть отражено в диагнозе по единому плану. Из названия каждого заболевания, как правило, можно определить пораженный орган и характер патологического процесса.

Этиология заболевания обязательно указывается в клиническом диагнозе (например, выделяют 3 основных типа гастрита по этиологии – аутоиммунный, бактериальный, химический). Иногда в диагноз выносят определенный синдром (например, механическая желтуха при воспалении желчного пузыря – холецистите). В диагнозе уточняют функциональное состояние органов. В диагноз также обязательно выносятся степень активности заболевания (это важно для определения прогноза и назначения схемы лечения), степень тяжести патологического процесса (легкая, средняя, тяжелая), фазу течения заболевания (фаза обострения или ремиссии).

Прямой клинический диагноз наиболее прост в установлении, но и возможность выставления диагноза подобным образом встречается нечасто. Каждое заболевание имеет классический вариант течения, которому соответствуют определенные признаки. Типичные симптомы, определяемые при расспросе, пальпации, перкуссии, аускультации, позволяют предположить определенный характер патологии. Для подтверждения своей гипотезы врачу необходимо провести ряд дополнительных исследований. После этого производят оценку результатов. Если полученные при исследовании данные, объективные симптомы, объединенные в синдромы, сходны с классической картиной определенного заболевания, абсолютно повторяют ее, значит, заболевание у данного больного представляет собой заболевание, предположенное первоначально с помощью гипотезы. Такой тип диагностики характерен для острой хирургической патологии. Кроме того, этот вариант диагностики применяется при типичных классических, неосложненных вариантах заболевания.

2. Дифференциальный диагноз

Когда при обследовании больного врач выявляет определенные симптомы, патогенетически объединенные в синдромы, в таких случаях возникает необходимость дифференцировать эти заболевания для установления правильного диагноза. Дифференциальный диагноз выставляется по принципу исключения из группы предположений наиболее маловероятных.

Однако проведение дифференциального диагноза требует значительно большей квалификации и теоретической подготовки врача, поскольку ситуация в данном случае рассматривается в целом, с учетом развития заболевания, индивидуальных особенностей больного. Для выделения патологических состояний, между которыми производят дифференциальный диагноз, необходимо иметь достаточно знаний, чтобы определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики.

Суть его заключается в определении группы синдромов, общих для нескольких патологических состояний. Между этими состояниями и предположительным заболеванием производят сравнение клинической картины.

Отсутствие сходства позволяет исключить данное заболевание. Из нескольких синдромов обычно выбирают тот, который наиболее специфичен и встречается при наименьшем числе заболеваний.

Методика постановки дифференциального диагноза включает в себя пять фаз.

Первая фаза – поиск того синдрома, относительно которого определяют круг заболеваний для дифференцировки. Если при обследовании выявилось несколько синдромов, из них выделяют тот, который наиболее информативен.

Вторая фаза. Для сравнения определяют детальную характеристику ведущего синдрома; кроме того, необходимо создать полную картину заболевания, т. е. отметить все выявленные при обследовании симптомы.

Третья фаза – непосредственно дифференцировка. Последовательно сравнивают заболевание, включенное в предположительный диагноз, со всеми заболеваниями из предложенного перечня. Сначала сравнивают характер проявления основного синдрома у больного и в классической картине предполагаемого заболевания. Затем определяют, имеются или отсутствуют в клинической картине больного другие симптомы, характерные для дифференцируемого заболевания, и каким образом они проявляются. В процессе этого определяются основные признаки сходства и различий между заболеваниями.

Четвертая фаза – это самый творческий этап диагностики. На этом этапе происходят основные моменты анализа и синтеза информации. Принцип заключается в сравнении проявлений определенного синдрома. Отмечают различия в проявлении симптомов у больного и в картине определенного заболевания. Если синдром, который мы предполагаем, имеет определенный специфический признак, а в нашем случае он не отмечается, значит, это иной синдром. Последний принцип: если нами предполагается заболевание, но у больного отмечается признак, прямо противоположный данному заболеванию, значит, этого заболевания у больного нет.

Пятая фаза. На основе логических выводов и полученных данных исключаются все наименее вероятные заболевания, и ставится окончательный диагноз.

3. Основные методы клинического обследования

Перкуссия – один из методов клинического обследования. При проведении перкуссии (постукивания пальцем или специальным перкуторным молоточком по поверхности тела) появляется звук. Это связано с тем, что колебания, вызываемые при этом, передаются на исследуемые органы или ткани. Отражая волны, они вызывают колебание воздушных масс, а мы воспринимаем полученные звуковые эффекты с помощью уха. В зависимости от структуры исследуемого органа или ткани определяются различные звуки. Перкуссия всегда проводится в абсолютной тишине.

В зависимости от глубины расположения органа, который подвергается исследованию, сила наносимых ударов должна быть различна. Так, чем глубже расположен орган, тем сильнее должны быть удары; такую перкуссию называют громкой. Если орган расположен более поверхностно, сила удара должна быть средней; такая перкуссия называется тихой. Если орган расположен в непосредственной близости от пальца-пlessиметра и отделяется от него только грудной стенкой, сила ударов должна быть минимальна; это тишайшая перкуссия.

Плотные по структуре органы и образования (кости, печень, селезенка), а также жидкость (киста, заполненная жидкостью в легком, доля легкого, пропитанная экссудатом при крупозной пневмонии, ателектатическое легкое, плотная опухоль, жидкость в плевральной полости – гемоторакс, гидроторакс или экссудативный плеврит) при перкуссии дают абсолютно тупой звук. Иначе он называется бедренным, поскольку определяется при постукивании по бедренной кости.

Перкуссия позволяет определить границы исследуемого органа (топографическая перкуссия), сравнить

перкуторный звук между симметричными участками тела (сравнительная перкуссия, наиболее часто используется при диагностике заболеваний легких) и различными участками одного органа (позволяет выявить изменение структуры самого органа, например появление очага воспаления в легком) или анатомической области (притупление в отлогих частях живота свидетельствует о накоплении жидкости (асците)).

Пальпация – клинический метод исследования, основанный на ощупывании поверхности изучаемого органа и выявлении различных его свойств с помощью осязания.

Перед проведением пальпации пациент должен принять горизонтальное положение на кровати, попытаться максимально расслабить мышцы. Врач садится справа от больного. Пальпация проводится как можно аккуратнее для снижения неприятных ощущений у больного. Пальпация поверхностно расположенных образований (лимфатических узлов, щитовидной железы, мышц) обычно не представляет особой трудности, поскольку данные образования неподвижны.

Значительно труднее проводить пальпацию органов, расположенных в полостях тела. Они обладают относительной подвижностью, поэтому при пальпации приходится прижимать орган к плотной основе (обычно к брюшной стенке).

Пальпаторно определяют многие специфические симптомы в терапии (например, отсутствие голосового дрожания при скоплении жидкости в плевральной полости или над участком воспаленного легкого, что связано с погашением звуковых колебаний в безвоздушной среде) или хирургии.

Пальпация может быть ориентировочной и поверхностной.

4. Расспрос и жалобы больных при заболеваниях сердечно сосудистой системы

Боли в сердце

Наиболее часто предъявляемыми жалобами пациента являются жалобы на боль в области сердца.

Для облегчения сбора анамнеза при выявлении жалобы необходимо определить следующие параметры боли: характер, длительность, интенсивность, иррадиацию, скорость возникновения (остро или постепенно), причину возникновения, от чего проходит, чем сопровождается. Так, боль при классическом варианте инфаркта миокарда острая, жгучая, раздирающая, возникает остро, ее возникновение может быть связано с физическим или психическим перенапряжением, длительность ее всегда более 20 мин (иногда до суток), она не проходит в покое или после приема лекарств, расширяющих коронарные сосуды, может иррадиировать в левое плечо, лопатку, челюсть.

В отличие от нее при ишемической болезни сердца боль при приступе стенокардии менее интенсивная, давящая, ноющая, сжимающая, локализуется за грудиной, может иррадиировать в левую лопатку, плечо, возникает после определенной физической нагрузки.

Боль при приступе стенокардии снимается приемом сосудорасширяющих средств, например нитроглицерина. Нужно уточнить, в каком возрасте впервые появились приступы стенокардии, с чем больной связывает их возникновение. Всегда важно выяснить, не бывает ли приступов в состоянии покоя или ночью, поскольку они всегда прогностически неблагоприятны в отношении развития инфаркта миокарда. Боль при расслаивающейся аневризме аорты, как и при инфаркте миокарда, очень острая, но отличие заключается в локализации боли по ходу аорты, вдоль позвоночника. Иногда боль в области сердца может быть связана с наличием выпота в полости перикарда воспалительного или невоспалительного характера. В этом случае боль возникает при трении листков перикарда друг о друга, поэтому она усиливается при кашле или механическом давлении на область сердца.

Одышка нередко возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Одышка носит либо инспираторный, либо смешанный характер, или носит характер неполноценности вдоха: больной жалуется, что ему нечем дышать. В начале заболевания одышка возникает только при чрезмерной физической нагрузке, а затем, при прогрессировании заболевания, может появляться при минимальной физической нагрузке и даже в покое. Слабость и утомляемость – наиболее распространенные жалобы больных с миокардитами, хронической сердечной недостаточностью.

Кровохарканье. Патогенез возникновения этой жалобы общий с кашлем. При застое крови и гипертензии в легочных сосудах при кашле с мокротой могут отделяться прожилки крови. Кашель и кровохарканье более характерны для недостаточности левого предсердия, но отмечаются и при левожелудочковой недостаточности.

Отеки у больных возникают в результате хронической правожелудочковой недостаточности. Возникает застой крови по большому кругу кровообращения, вначале образуются отеки на конечностях, а затем, при прогрессировании сердечной недостаточности, жидкость скапливается в серозных полостях.

5. Осмотр больного с заболеванием сердца

Осмотр головы

Голова. На лице можно отметить изменение цвета кожи: появляется цианоз, т. е. синюшное окрашивание. Вначале оно имеет характер акроцианоза: синеватый оттенок имеют кончики ушей и носа, губы, пальцы рук и ног. Затем цианоз, принимает распространенный характер: вся кожа имеет синюшное окрашивание.

«Facies mitrale» – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец, обусловленный цианозом, губы интенсивно окрашены, это придает лицу миловидность. Извитые височные артерии («симптом червя») – признак атеросклероза и гипертонической болезни.

Осмотр конечностей

На кистях и стопах отмечается синюшное окрашивание – признаки акроцианоза. На ногах как признак сердечной недостаточности могут отмечаться отеки.

При недостаточности аортального клапана может отмечаться капиллярный пульс как признак поступления в кровеносное русло большого объема крови во время систолы и возвращения части крови обратно в сердце во время диастолы. Важным признаком некоторых заболеваний, в том числе и врожденных пороков сердца, являются акропахии, т. е. деформации ногтевых фаланг пальцев кистей по типу барабанных палочек.

Осмотр шеи и кожи

Недостаточность клапанов аорты сопровождается видимой на глаз пульсацией сонных артерий («пляской каротид»), которая сопровождается одновременным с пульсацией покачиванием головы (симптом Мюссе).

Это связано с поступлением во время систолы очень большого объема крови в кровеносное русло.

При пороках, которые сопровождаются уменьшением поступления артериальной крови в кровяное русло, кожа очень бледная. Стеноз устья легочной артерии придает коже оттенок бледный и синюшный одновременно; при сердечной недостаточности кожные покровы имеют восковидный желтоватый оттенок.

Осмотр тела

Чем более выражена сердечная недостаточность, тем более выражены отеки.

В наиболее тяжелых случаях жидкость может занимать даже полости тела – плевральную, полость перикарда или брюшную. При осмотре можно обнаружить верхушечный толчок – выпячивание грудной стенки в месте проекции верхушки сердца одновременно с его пульсацией. Верхушечный толчок может быть и отрицательным, если листки перикарда срослись в результате перенесенного перикардита.

Пульсация эпигастральной области объясняется сокращением гипертрофированного правого желудочка и называется сердечным толчком.

Сердечный горб – признак того, что еще в детском возрасте отмечалась выраженная гипертрофия сердца, что привело к деформации ребер.

6. Изменение границ сердца

Относительная тупость сердца – область сердца, проецирующаяся на переднюю грудную стенку, частично прикрытая легкими. При определении границ относительной тупости сердца определяется притупленный перкуторный звук.

Правая граница относительной тупости сердца образована правым предсердием и определяется на 1 см кнаружи от правого края грудины. Левая граница относительной тупости образована ушком левого предсердия и частично левым желудочком. Она определяется на 2 см кнутри от левой срединноключичной линии, в норме в V межреберье. Верхняя граница расположена в норме на III ребре. Поперечник относительной тупости сердца составляет 11–12 см.

Абсолютная тупость сердца – область сердца, плотно прилегающая к грудной стенке и не прикрытая легочной тканью, поэтому перкуторно определяется абсолютно тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяется методика тихой перкуссии. Границы абсолютной тупости сердца определяют, исходя из границ относительной тупости. По тем же ориентирам продолжают перкутировать до появления тупого звука. Правая граница соответствует левому краю грудины. Левая граница расположена на 2 см кнутри от границы относительной тупости сердца, т. е. на 4 см от левой срединноключичной линии. Верхняя граница абсолютной тупости сердца расположена на IV ребре.

При гипертрофии левого желудочка левая граница сердца смещается латерально, т. е. на несколько сантиметров влево от левой срединно-ключичной линии и вниз.

Гипертрофия правого желудочка сопровождается смещением правой границы сердца латерально, т. е.

вправо, а при смещении левого желудочка возникает смещение левой границы сердца. Общее увеличение сердца (оно связано с гипертрофией и дилатацией сердечных полостей) сопровождается смещением верхней границы вверх, левой – латерально и вниз, правой – латерально. При гидроперикарде – накоплении жидкости в полости перикарда – возникает увеличение границ абсолютной тупости сердца.

Поперечник сердечной тупости составляет 12–13 см. Ширина сосудистого пучка – 5–6 см.

После перкуссии необходимо провести пальпаторное определение верхушечного толчка – он соответствует левой границе относительной тупости сердца. В норме верхушечный толчок расположен на уровне V межреберья на 1–2 см кнутри от левой срединноключичной линии. При гипертрофии и дилатации левого желудочка, формирующего верхушечный толчок, его локализация и основные качества изменяются. К таким качествам относят ширину, высоту, силу и резистентность. Сердечный толчок в норме не пальпируется. При гипертрофии правого желудочка он пальпируется слева от грудины. Дрожание грудной клетки при пальпации – «кошачье мурлыканье» – характерно для пороков сердца. Это диастолическое дрожание над верхушкой при митральном стенозе и систолическое дрожание над аортой при аортальном стенозе.

7. Аускультация сердца. Тоны сердца

Это очень важный метод диагностики заболеваний сердца. Особенно важны знания аускультативной картины для выявления врожденных и приобретенных пороков сердца.

Во время сокращений сердца возникают звуковые эффекты, которые выслушиваются методом аускультации и называются сердечными тонами. Их появление связано с колебанием стенок сосудов, сердечных клапанов, движением тока крови во время сердечных сокращений, с колебаниями стенок миокарда. В норме выслушиваются I и II тоны сердца.

I тон сердца (систолический) состоит из нескольких компонентов. Исходя из этого тон называется клапанно-мышечно-сосудистым. Четвертый компонент тона предсердный. Предсердный компонент связан с колебаниями стенок предсердий во время их систолы, при выталкивании крови в желудочки. Этот компонент является первым составляющим первого тона, он сливается со следующими компонентами. Клапанный компонент тона связан со звуковыми эффектами, возникающими во время движения атриовентрикулярных клапанов в систолу желудочков. Во время систолы давление в желудочках повышается, и закрываются предсердно-желудочковые клапаны. Мышечный компонент связан со звуковыми эффектами, возникающими в результате колебания стенок желудочков во время их сокращения. Систола желудочков направлена на выталкивание объема крови, содержащегося в них в аорту (левый желудочек) и легочный ствол (правый желудочек). Движение крови под высоким давлением вызывает колебание стенок крупных сосудов (аорты и легочного ствола) и сопровождается звуковыми эффектами, также составляющими первый тон.

II тон двухкомпонентный. Он состоит из клапанного и сосудистого компонентов. Этот тон выслушивается во время диастолы (диастолический). Во время диастолы желудочков происходит захлопывание клапанов аорты и легочного ствола, при колебании этих клапанов возникают звуковые эффекты.

Движение крови в сосуды также сопровождается звуковым компонентом II тона.

III тон не является обязательным и выслушивается у лиц молодого возраста, а также имеющих недостаточное питание. Он возникает в результате колебания стенок желудочков в их диастолу во время наполнения их кровью.

IV тон возникает непосредственно перед первым тоном. Причиной его появления является колебания стенок желудочков во время их наполнения во время диастолы.

Сила тонов сердца определяется близостью расположения сердечных клапанов относительно передней грудной стенки (поэтому ослабление тонов сердца может быть связано с увеличением толщины передней грудной стенки за счет подкожно-жировой клетчатки). Кроме этого, ослабление тонов сердца может быть связано с другими причинами, вызывающими нарушение проведения звуковых колебаний на грудную стенку. Это повышение воздушности легких при эмфиземе, интенсивное развитие мышц передней грудной стенки, пневмоторакс, гемоторакс, гидроторакс.

8. Патологические изменения тонов сердца. Аускультация

Усиление I тона наблюдается при митральном стенозе (на верхушке), стенозе правого предсердно-желудочкового отверстия (у основания мечевидного отростка грудины). Усиление I тона встречается при тахикардии.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при аортальной недостаточности, поскольку выпадает клапанный компонент II тона, снижении артериального давления, давления в малом круге кровообращения.

Акцент II тона над аортой бывает при гипертонической болезни, физических нагрузках.

Акцент II тона над легочным стволом – показатель митрального стеноза, митральной недостаточности, заболеваний легких, сопровождающихся легочной гипертензией.

Тоны выслушиваются соответственно проекции клапанов, участвующих в их образовании. Так, митральный (левый атриовентрикулярный) клапан выслушивается в области верхушки сердца, в соответствии с верхушечным толчком, в норме в области V межреберья по левой срединноключичной области.

Трикуспидальный (правый предсердножелудочковый) клапан выслушивается в месте прилегания правого желудочка к передней грудной стенке, лучше у мечевидного отростка грудины.

Створчатый клапан легочной артерии выслушивается соответственно проецированию его на область передней грудной стенки – во II межреберье, слева от грудины. Клапан аорты выслушивается также во II межреберье, справа от грудины. Клапан аорты можно выслушивать в точке Боткина-Эрба в месте прикрепления III–IV ребер слева по отношению к груди.

Места проекции сердечных клапанов на переднюю грудную стенку.

Митральный клапан проецируется в месте прикрепления III ребра слева от грудины, трикуспидальный – на середине линии, идущей слева от прикрепления к груди хряща III ребра направо, к хрящу V ребра. Клапан аорты проецируется на середине расстояния по линии, проведенной вдоль прикрепления хрящей III ребер слева и справа, на груди.

Правила аускультации

Сначала выслушивают митральный клапан в области V межреберья по левой срединноключичной линии, затем аортальный клапан справа от грудины во II межреберье, клапан легочной артерии слева от грудины во II межреберье и трикуспидальный клапан в области мечевидного отростка грудины. Последним производят аускультацию аортального клапана в точке Боткина-Эрба на уровне прикрепления III–IV ребер.

Места выслушивания тонов сердца

I тон выслушивается в области верхушки сердца и в области мечевидного отростка грудины, поскольку там проецируются клапаны, непосредственно участвующие в его образовании. Кроме того, выслушивание этого тона совпадает с верхушечным толчком. Он низкий, продолжительный. II тон выслушивается во втором межреберье, справа и слева от грудины, поскольку там проецируются клапаны аорты и легочного ствола, образующие клапанный компонент II тона.

9. Раздвоение и расщепление тонов сердца

В нормальном состоянии левая и правая половины сердца работают синхронно. Поэтому и сердечные тона, образованные клапанными компонентами как правой, так и левой половины сердца, выслушиваются одновременно, как единый тон. Но патологические состояния, сопровождающиеся неодновременным закрытием клапанов, сопровождаются и изменением аускультативной картины. Так, если атриовентрикулярные клапаны закрываются не одновременно, происходит раздвоение I тона. Если причина заключается в клапанах аорты и легочного ствола, то раздваивается II тон. О расщеплении говорят, когда разница во времени закрытия клапанов настолько мала, что не воспринимается самостоятельным звуковым явлением, а выслушивается как расщепление тона. Раздвоение тонов может быть физиологическим, обратимым явлением, а может быть патологическим, необратимым признаком какого-либо заболевания.

Физиологическое расщепление I тона связано с глубоким выдохом, при котором кровь под большим давлением поступает в левое предсердие, в результате чего левый атриовентрикулярный клапан запаздывает с закрытием, тон раздваивается. Физиологическое раздвоение II тона также связано с фазами дыхания. Патологическое раздвоение I тона возникает при неодновременном возбуждении желудочков. Это возможно при нарушении сердечной проводимости (блокаде ножек пучка Гиса). Патологическое раздвоение II тона возникает при неодновременном захлопывании клапанов аорты и легочного ствола при гипертонической болезни, аортальном стенозе, митральном стенозе, блокаде ножек пучка Гиса.

Тон открытия митрального клапана

Этот тон выслушивается при митральном стенозе и связан с изменением структуры этого клапана, при открытии он создает добавочный тон. Клапаны при их поражении настолько изменены, что при движении крови создают собой препятствие, а при ударе о них крови вызывают появление звуковых эффектов. Он возникает почти сразу же после II тона, поэтому его нужно отличать от раздвоения II тона.

Перикард-тон

Перикард-тон возникает после перенесенного перикардита, закончившегося образованием спаек и сращений в полости перикарда. Причиной его появления являются колебания перикарда в диастолу. Также появляется после II тона. Тон, природа которого также связана со сращениями перикарда, но появляющийся между I и II тоном, называется систолическим щелчком. Он громкий и короткий.

Ритм перепела и галопа

Ритм перепела представляет собой хлопающий I тон, тон открытия митрального клапана и II тон. Ритм галопа назван так, поскольку подобен топоту лошади и возникает при выслушивании III или IV тонов сердца. Усиление III тона вызывает протодиастолический ритм галопа, усиление IV тона сердца – пресистолический ритм галопа.

10. Шумы сердца

Классификация

1. По отношению к фазам сердечных сокращений различают шумы:

- 1) систолические (выслушиваются в период систолы);
- 2) диастолические (выслушиваются в период диастолы).

2. По отношению к источнику возникновения:

- 1) внесердечные;
- 2) внутрисердечные.

3. По причине, которая вызывает появление шумов:

- 1) органические.

Причина заключается в органическом изменении строения клапанов и отверстий сердца;

- 2) функциональные.

Их причина обратима и связана с изменением свойств кровотока.

Шум трения перикарда возникает из-за того, что при воспалительных изменениях перикарда на стенках его листков скапливаются фибриновые отложения. При движении листков перикарда друг относительно друга во время сокращения сердца возникают шумовые эффекты. Над артериями выслушиваются тоны, в норме определяется два тона.

Первый тон объясняется тем, что при прохождении крови по сосудам в момент пульсовой волны возникают колебания стенок сосудов, они и объясняют появление звуковых эффектов. Он выслушивается на сосудах среднего калибра.

Второй тон выслушивается только на сосудах, близко расположенных к сердцу, за счет проведения на них колебаний аортального клапана.

Патологические тоны и шумы выслушиваются при пороках сердца и сосудов.

Усиление I тона на артериях (бедренной, подколенной, сонной, подключичной и плечевой) связано с поступлением в кровеносное русло большого количества крови во время систолы при недостаточности аортального клапана. Специфичным признаком этого порока является и появление на бедренной артерии тона Траубе (его составляют два тона) и двойного шума Виноградова-Дюрозье.

Шумы, выслушиваемые на других артериальных сосудах, объясняются нарушением тока крови через стенозированные или, напротив, расширенные участки.

Шум, возникающий при движении тока крови через суженное устье аорты при соответствующем пороке, проводится на сонную и подключичную артерии. Частой причиной возникновения систолического шума является анемия, при этом уменьшается вязкость крови, а значит, увеличивается скорость кровотока, выслушиваются шумы.

В основном образование интракардиальных шумов связано с наличием препятствия для тока крови при стенозировании устья аорты, митрального или трикуспидального отверстий. Другими причинами появления шумов являются расширение отверстий или неполное закрытие клапанов.

При стенозе большой объем крови под давлением проникает через суженное отверстие, возникают шумовые эффекты, связанные с турбулентным током крови.

11. Исследование артериального пульса

Пульс представляет собой колебания стенок артериальных сосудов, связанные с поступлением во время систолы в сосудистое русло большого объема крови. Пульс наиболее часто определяют на лучевых артериях, но можно определять его и на сонных, подколенных, бедренных, артериях тыла стопы.

Для исследования пульса на лучевых артериях пальпацию производят одновременно на двух руках. Врач садится напротив пациента и исследует пульс на правой руке пальцами своей левой руки, и наоборот, пульс на левой руке пациента врач определяет своей правой рукой. Стенку артерии сдавливают до прекращения кровотока и оценивают свойства стенки сосуда выше сдавления – в норме она мягкая, эластичная. Атеросклероз изменяет качества стенки артерий: они теряют эластичность, становятся уплотненными, извитыми.

Свойства пульса

При исследовании вначале определяют пульс на обеих руках для сравнения. В норме на обеих руках пульсовые волны определяются в одинаковом количестве и с одинаковыми качествами.

Частота пульсовых колебаний сосудистой стенки в норме колеблется в пределах от 60 до 80 раз в минуту. Частота пульса здорового человека должна соответствовать частоте сердечных сокращений. Если отмечают, что частота пульса превышает частоту сердечных сокращений, такое явление называют дефицитом пульса. Оно возникает при состояниях, когда количество крови, поступающее в сосудистое русло во время систолы левого желудочка, настолько мало, что не способно вызвать колебания сосудистой стенки и не определяется как пульсовая волна. Это характерно для экстрасистолии. Увеличение частоты сердечных сокращений (а, соответственно, и пульса) более 80 раз в минуту называют тахикардией (частым пульсом); урежение менее 60 раз в минуту называется брадикардией (редким пульсом). Кроме экстрасистолии, существуют и другие нарушения сердечного ритма. При таких состояниях пульс становится неритмичным, характеризуется изменением частоты пульсовых волн. Если пульс неритмичен, для определения точной его частоты необходимо измерять количество пульсовых волн непрерывно в течение 1 мин.

Наполнение пульса. Пульс считается полным, если во время систолы в кровяное русло поступает достаточный объем крови, и пустым, если наполнение кровяного русла недостаточно.

Напряжение пульса зависит от уровня систолического артериального давления. Пульс может быть твердым (при повышенном артериальном давлении), умеренного напряжения (при нормальном уровне артериального давления) и мягким (при низком артериальном давлении).

Величина пульса. Высокий, или большой, пульс возникает при поступлении в кровеносное русло большого объема крови и значительном повышении давления, а затем при снижении давления в сосудистом русле. Соответственно, малый пульс возникает при малом поступлении крови в сосудистое русло и незначительном колебании давления.

12. Электрокардиография

Электрокардиография представляет собой метод регистрации биопотенциалов, возникающих в сердечной мышце при ее сокращении.

Техника снятия ЭКГ

Пациент ложится на кушетку, и на его коже устанавливают электроды. Электроды устанавливают таким образом, чтобы регистрировать потенциалы с двух точек с разноименными зарядами. Кожа под электродами перед регистрацией ЭКГ обезжиривается с помощью спиртового раствора. На предплечья обеих рук и левую ногу накладывают влажные салфетки. Поверх салфеток накладываются электроды, от которых к аппарату электрокардиографа отходят провода. Различают 12 стандартных отведений:

- 1) стандартные (I, II, III);
- 2) усиленные отведения от конечностей $fcVR$, aVL , aVF);
- 3) грудные отведения.

I стандартное отведение – электроды располагаются на предплечьях правой и левой рук.

II стандартное отведение – электроды располагаются на предплечье правой руки и на левой ноге.

III стандартное отведение – электроды располагаются на левой руке и левой ноге.

Усиленные однополюсные отведения имеют следующие обозначения:

- 1) aVR – от правой руки;
- 2) aVL – от левой руки;
- 3) aVF – от левой ноги.

Грудные отведения обозначаются латинской буквой V:

- 1) V1-активный электрод располагается в IV межреберье у правого края грудины;
- 2) V2-активный электрод располагается в IV межреберье у левого края грудины;
- 3) V3-активный электрод располагается между IV и V межреберьями по левой окологрудной линии;
- 4) V4-активный электрод располагается в V межреберье по левой срединноключичной линии;
- 5) V5-активный электрод располагается в V межреберье по передней подмышечной линии;
- 6) V6-активный электрод располагается в V межреберье по средней подмышечной линии.

Нормальная электрокардиограмма

Различают положительные зубцы, расположенные выше изоэлектрической линии, обозначаемые латинскими буквами (это P, R, T), и отрицательные зубцы, расположенные ниже изоэлектрической линии (это Q и S).

Интервалы записываются в моменты электрической диастолы. Они представляют собой изоэлектрическую линию, это P-Q, S-T, T-P.

Элементы ЭКГ образуют комплексы QRS, QRSX Между двумя отдельными сердечными сокращениями записывается изоэлектрическая линия – интервал R-R.

13. Синусовая тахикардия. Пароксизмальная тахикардия. Блокада левой, правой ножек пучка Гиса

Синусовая тахикардия представляет собой нарушение ритма, возникающее в синусовом узле и характеризующееся увеличением количества сердечных сокращений в единицу времени. Количество сердечных сокращений колеблется от 90 до 150 в мин. Если число сердечных сокращений достигает максимальных величин (150 и выше), следует предположить возникновение пароксизмальной тахикардии.

Пароксизмальная тахикардия относится к группе эктопических аритмий. Это означает, что импульс генерируется не в синусовом узле, а в другом, эктопическом, водителе ритма. Он может продуцировать большое количество экстрасистол, одну за другой; нормальные сокращения в этот период не регистрируются. Сердечный ритм при этом сильно учащается. Количество сердечных сокращений находится в интервале 160–240 в мин. В зависимости от локализации эктопического водителя ритма пароксизмальную тахикардию классифицируют на предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую.

Субъективно приступ пароксизмальной тахикардии определяется больным как внезапно возникший приступ сердцебиения. Он сопровождается резкой ела-бостью больных, болью в области сердца давящего характера, появлением одышки. При исследовании пульса отмечают ритмичный, но очень частый пульс. При проведении ЭКГ отмечаются последовательно возникающие частые экстрасистолы.

Блокада – нарушение сердечного ритма, связанное с нарушением проведения импульса. Импульс может блокироваться на любом этапе проводящей системы.

Блокада ножек относится к внутрижелудочковой блокаде. Блокада на пути импульса может возникать как в левой, так и в правой ножке пучка Гиса.

ЭКГ выявляется деформация комплекса QRS, линии которых напоминают экстрасистолы.

Атриовентрикулярная блокада. Эта блокада возникает при нарушении проведения импульса через атриовентрикулярный узел. Атриовентрикулярная блокада классифицируется на неполную и полную.

Неполная подразделяется на блокаду I и II степени. Полная блокада представляет собой блокаду III степени.

При блокаде I степени удлиняется интервал P-Q, но желудочковый комплекс не выпадает.

Различают два варианта блокады II степени: Мобитц I и Мобитц II. Мобитц I: каждое сердечное сокращение характеризуется удлинением интервала P-Q по сравнению с предыдущим. Интервал удлиняется до тех пор, пока одно из сердечных сокращений не выпадает.

Мобитц II: интервал P-Q остается постоянным, но блокируется проведение импульсов к желудочкам таким образом, что только каждый второй, третий и последующий импульсы достигают желудочков.

Блокада III степени называется иначе полной поперечной блокадой сердца. При этом полностью нарушено проведение импульсов от предсердий к желудочкам.

14. Классификация сердечной недостаточности

Классификация сердечной недостаточности по Г. Ф. Лангу, Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Эта классификация была создана в 1953 г. Согласно ей сердечная недостаточность делится на острую и хроническую. Острая недостаточность кровообращения состоит из трех стадий:

- 1) острой правожелудочковой недостаточности – выраженного застоя крови по большому кругу кровообращения;
- 2) острой левожелудочковой недостаточности – приступа сердечной астмы, отека легких;
- 3) острой сосудистой недостаточности – коллапса. Первая стадия – отсутствие субъективных и объективных симптомов в покое. Физическая нагрузка сопровождается появлением одышки, слабости, быстрого утомления, сердцебиения. В покое эти симптомы быстро купируются.

Вторая стадия делится на две подстадии:

- 1) симптомы одышки, слабости появляются и в покое, но выражены умеренно;
- 2) признаки сердечной недостаточности, застоя крови по малому и большому кругу кровообращения выражены и в покое. Больные предъявляют жалобы на одышку, усиливающуюся при незначительном физическом напряжении.

Третья стадия – терминальная, конечная, в эту стадию все нарушения в органах и системах достигают максимума. Эти изменения являются необратимыми.

Классификация сердечной недостаточности Нью-йоркской ассоциации кардиологов. Согласно этой классификации сердечная недостаточность подразделяется на четыре функциональных класса в зависимости от нагрузки, которую может выполнять больной. Эта классификация определяет работоспособность больного, его возможность осуществлять определенную активность без появления жалоб, характеризующих сердечную недостаточность.

К 1-му функциональному классу относятся больные с диагнозом заболевания сердца, но не имеющие ограничений физической активности. Поскольку субъективные жалобы отсутствуют, диагноз ставится на основании характерных изменений в нагрузочных пробах.

2-й функциональный класс характеризуется умеренным ограничением физической активности. Это означает, что в состоянии покоя пациенты жалоб не предъявляют. Но ежедневная, привычная нагрузка приводит к появлению у больных одышки, сердцебиения, утомляемости.

3-й функциональный класс. Физическая активность ограничена значительно, несмотря на отсутствие симптомов в состоянии покоя, даже умеренная каждодневная физическая нагрузка приводит к появлению одышки, усталости, сердцебиения.

4-й функциональный класс. Ограничение физической активности достигает максимума, даже в состоянии покоя присутствуют симптомы сердечной недостаточности, при незначительной физической нагрузке они усугубляются. Пациенты стремятся к минимизации ежедневной активности.

15. Клинические формы сердечной недостаточности. Острая и хроническая недостаточность правых отделов сердца

Сердечная недостаточность возникает при невозможности сердца доставлять органам и тканям то количество крови, которое соответствует их запросам. Правожелудочковая недостаточность представляет собой такое состояние, когда правый желудочек не в состоянии осуществлять свою функцию и возникает застой крови по большому кругу кровообращения. Правожелудочковая сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая правожелудочковая недостаточность. Причиной возникновения острой правожелудочковой недостаточности могут быть тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки, миокардит. Нередко острая правожелудочковая недостаточность заканчивается летальным исходом.

Клиническая картина характеризуется внезапным появлением у больного жалоб на загрудинные боли или ощущение дискомфорта, одышку, головокружение, слабость. При осмотре отмечаются диффузный бледный цианоз, набухание шейных вен. Перкуторно определяются увеличение размеров печени, относительной сердечной тупости за счет смещения латерально правой границы сердца. Артериальное давление снижено, при исследовании пульса отмечается тахикардия.

Хроническая правожелудочковая недостаточность развивается постепенно. Причиной ее возникновения могут быть пороки сердца, сопровождающиеся повышением давления в правом желудочке. Когда увеличивается объем крови, поступающий в правый желудочек, его миокард не способен длительное время компенсировать подобное состояние, и тогда развивается хроническая правожелудочковая недостаточность.

Это характерно для конечной стадии таких пороков, как недостаточность митрального клапана, митральный стеноз, стеноз устья аорты, трикуспидальная недостаточность, миокардиты. Повышенная нагрузка на правый желудочек возникает в конечной стадии развития хронического обструктивного бронхита. Хроническая сердечная недостаточность становится основной причиной смерти таких больных.

Клинические проявления развиваются постепенно. Появляются жалобы больных на одышку, сердцебиение – вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, ощущение тяжести в правом подреберье, слабость, быструю утомляемость, нарушение сна. При осмотре больные выглядят худыми, имеют цианотичный оттенок кожи, отмечаются набухание шейных вен, усиливающееся в горизонтальном положении тела, отеки. Отеки при сердечной недостаточности вначале локализуются на нижних конечностях и возникают к концу дня, уменьшаясь после ночного сна. При прогрессировании процесса отеки могут распространяться на полости тела, возникают асцит, гидроторакс. Перкуторно определяют увеличение размеров печени, расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При аускультации выявляют приглушенность сердечных тонов, учащение сердечного ритма, иногда выслушивается трехчленный ритм галопа.

16. Острая и хроническая недостаточность левых отделов сердца

Острая левожелудочковая недостаточность – состояние, характеризующееся застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникает в результате невозможности миокарда левого желудочка осуществлять нагрузку, возложенную на него. Причиной возникновения подобного состояния являются инфаркт миокарда, тяжелые миокардиты, острые интоксикации, гипертоническая болезнь. Проявлениями острой левожелудочковой недостаточности являются сердечная астма и отек легкого. Левый желудочек не в состоянии справиться с возложенной на него нагрузкой, в результате этого возникает застой крови по малому кругу кровообращения. Возрастает гидростатическое давление в легочных капиллярах. Нарушается равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением крови в капиллярах легких, а это приводит к выходу жидкой части крови в интерстициальную ткань легкого. Жидкость не может полностью удалиться из интерстициальной ткани легкого и начинает поступать в альвеолы. Наступает альвеолярный отек легкого. Клинически застой крови в легких и развитие интерстициального отека проявляются сердечной астмой. Сердечная астма сопровождается появлением жалоб на ощущение резкой нехватки воздуха, одышки, может появиться кашель.

При осмотре пациент принимает положение ортопноэ с ногами, опущенными вниз (в сосудах нижних конечностей происходит депонирование крови, и состояние больного облегчается). Отмечается акроцианоз.

При аускультации над легкими выслушиваются жесткое дыхание, обилие сухих хрипов. Аускультация сердца: тоны сердца приглушены, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией. При прогрессировании состояния и присоединении отека легкого появляется обильное отделение розовой пенистой мокроты. При аускультации в этот период отмечают обилие влажных хрипов, особенно в нижних отделах легких, сохраняются тахикардия, может выслушиваться трехчленный ритм галопа.

Отек легкого нередко является причиной летального исхода.

Хроническая левожелудочковая недостаточность.

Причинами ее возникновения могут стать пороки сердца, характеризующиеся увеличением объема крови, поступающей к левому желудочку. Однако миокард его достаточно мощный и способен длительное время компенсировать подобные нарушения, поэтому левожелудочковая недостаточность развивается через большой промежуток времени после возникновения заболевания. Это недостаточность клапана аорты, митрального клапана. Кроме того, хроническая левожелудочковая недостаточность нередко развивается в конце ишемической болезни сердца, гипертонической болезни.

Больные жалуются на кашель, обычно сухой (иногда с кровью может отмечаться выделение прожилок крови – кровохарканье), слабость, появление одышки и сердцебиения при физической нагрузке или в покое, повышенную слабость, утомляемость. Осмотр больных выявляет цианоз кожных покровов. При аускультации отмечают жесткое дыхание и сухие хрипы в нижних отделах легких. При перкуссии отмечают снижение подвижности нижнего края легких.

17. Ревматическая болезнь сердца, острая ревматическая лихорадка

Ревматическая болезнь сердца, или острая ревматическая лихорадка, – заболевание инфекционно-аллергического характера, поражающее соединительную ткань, преимущественно сердца и сосудов.

Этиология. Наиболее частым причинным агентом является β -гемолитический стрептококк группы А.

Острой ревматической лихорадке обычно предшествуют заболевания, вызванные этим возбудителем.

Патогенез. Связан с аутоиммунными механизмами. В ответ на поступление стрептококковых антигенов в организме формируются антистрептококковые антитела.

Соединяясь с антигенами и компонентами системы комплемента, образуются иммунные комплексы, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, эндокарде сердца, соединительной ткани организма. Развиваются иммунное воспаление, специфические ревматические гранулемы и фибриноидный некроз.

Клиника. Опрос. Заболеванию всегда предшествует какая-либо стрептококковая инфекция, поэтому очень важно выяснить, не перенес ли больной в предшествующие 10–14 дней заболевание ангиной, обострение тонзиллита, рожу. Обычно больной предъявляет жалобы на лихорадку (гектического типа), причем чаще значительную, до 40 °С, слабость, интенсивную потливость. Жалобы, отражающие поражение сердечной мышцы, включают в себя боли в области сердца, интенсивность которых невелика, боли постоянны, иногда больные отмечают перебои в работе сердца. Физическая нагрузка сопровождается появлением слабости, одышки, иногда можно отметить появление отеков на нижних конечностях.

Осмотр. Поражение кожи – кольцевидная эритема – кольцевидные покраснения на коже туловища, лица, не вызывают болевых ощущений или зуда. Можно отметить бледность кожных покровов, отечность нижних конечностей. Пульс малый, возможна аритмия. Суставы гиперемированы. Иногда поражается нервная система, появляется малая хорея (тики, гиперкинезы).

Перкуссия. Увеличение границ относительной тупости сердца.

Пальпация. Иногда пальпируются ревматические узелки, небольшие гороховидные подкожные образования на разгибательной поверхности крупных суставов. Суставы припухшие, горячие на ощупь.

Аускультация. Тоны сердца ослаблены, возможно появление ритма галопа, нередко на верхушке выслушивается систолический шум.

Лабораторная диагностика. В общем анализе крови наблюдаются увеличение СОЭ до высоких значений, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Появляется С-реактивный белок. ЭКГ-признаки неспецифичны. Возможны снижение вольтажа зубцов, появление признаков нарушения сердечного ритма, трофические изменения отражаются смещением сегмента S-T ниже изолинии, иногда уменьшением амплитуды зубца Т.

18. Недостаточность митрального клапана

Левое предсердно-желудочковое отверстие в норме закрыто в результате плотного смыкания створок митрального клапана. В результате этого во время систолы левого желудочка кровь поступает только в одном направлении – в аорту. Сущность митральной недостаточности заключается в том, что в результате определенных причин клапан не полностью прикрывает левое предсердно-желудочковое отверстие и часть крови во время систолы желудочка возвращается в полость левого предсердия. Объем крови, находящейся в нем, значительно увеличивается, предсердие дилатируется и гипертрофируется. Соответственно, объем крови, поступающий в левый желудочек из предсердия, также значительно увеличивается. Желудочек подвергается дилатации, а поскольку нагрузка на него значительно увеличивается, то и компенсаторной гипертрофии.

Достаточно длительное время гемодинамика может осуществляться по данному типу. Подобный тип гемодинамики является компенсированным за счет усиленной работы левого желудочка. Вторая фаза развития порока – фаза декомпенсации – наступает при неспособности левого желудочка выполнять свою функцию в прежнем объеме. В предсердии накапливается более значительное количество крови, чем прежде.

Этиология. Заболевания, сопровождающиеся разрушением, укорочением створок клапана, развитием в них соединительной ткани, – это ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани. Относительная недостаточность (расширение отверстия при сохранных клапанах) возникает при дистрофических заболеваниях миокарда, миокардитах. Известно такое состояние, как функциональная недостаточность – наследственные дисплазии соединительной ткани могут вызывать пролапс клапана (невозможность его плотного закрытия).

Жалобы. При компенсированном пороке больные жалоб не предъявляют. Декомпенсация сопровождается снижением сократительной возможности левого желудочка, застоем по малому кругу кровообращения. Возникают одышка, особенно при физической нагрузке, кашель и даже кровохарканье.

Осмотр. При компенсированном пороке отклонений от нормы нет. При декомпенсированном пороке наблюдается акроцианоз.

Пальпация. Смещение верхушечного толчка влево.

Перкуссия. Отражает гипертрофию левых отделов сердца, желудочка – смещение левой границы латерально, предсердия – верхняя граница смещена вверх. Декомпенсированный порок – смещение правой границы латерально (гипертрофия правого желудочка).

Аускультация. Ослабление I тона, систолический шум на верхушке. Начало декомпенсации – акцент II тона над легочной артерией.

Рентгенологическое исследование. Увеличение границ сердца влево, вверх. Легочная гипертензия – расширение корней легких.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия, левого, а затем и правого желудочков.

19. Митральный стеноз

Наиболее частой причиной порока является перенесенный ревматизм. Сущностью этого порока является сужение левого предсердно-желудочкового отверстия. В результате этого кровь, которая во время систолы предсердий в норме полностью поступает в левый желудочек, не может в полном объеме перемещаться в него. Часть этой крови остается в левом предсердии. Кроме того, в него поступает кровь из легочных вен. Левое предсердие переполняется кровью, расширяется, а поскольку оно вынуждено выполнять значительную работу по перекачиванию крови через суженное предсердно-желудочковое отверстие, оно подвергается компенсаторной гипертрофии. Неспособность его в течение продолжительного времени компенсировать порок приведет к дальнейшей дилатации предсердия – это признак начавшейся декомпенсации. Повышение давления в левом предсердии вызывает повышение давления в легочных венах, а затем рефлексно – и в артериолах легких, что приводит к повышенной нагрузке на правый желудочек, для выполнения которой он подвергается компенсаторной гипертрофии. Если правый желудочек не способен в полной мере выполнять свою функцию, возникает застой крови в большом круге кровообращения.

Жалобы. Обусловлены застоем крови по малому кругу кровообращения. Возникают одышка при физической нагрузке, а затем и в покое, кашель, иногда возможно кровохарканье, отмечается сердцебиение при физической нагрузке.

Осмотр. Характерно появление «Facies mitral – лицо при митральном стенозе имеет характерный румянец за счет цианоза, губы интенсивно окрашены.

Иногда визуально определяется сердечный толчок. Артериальное давление чаще нормальное, имеется тенденция к снижению пульсового давления.

Перкуссия. Увеличение верхней границы сердца вверх (за счет гипертрофии левого предсердия) и правой – латерально (за счет гипертрофии правого желудочка).

Пальпация. Иногда на верхушке сердца определяется диастолическое дрожание (симптом кошачьего мурлыканья).

Аускультация. Классические изменения при митральном стенозе включают в себя хлопающий I тон, II тон, тон открытия митрального клапана – «ритм перепела»; легочная гипертензия проявляется акцентом II тона на легочной артерии. Одновременно с определением диастолического дрожания при пальпации аускультативно определяется диастолический шум, возникающий при токе крови в желудочек через стенозированное отверстие во время диастолы.

ФКГ-данные совпадают с аускультативными: амплитуда I тона увеличена, II – не изменена; регистрируются тон открытия митрального клапана и диастолический шум.

ЭКГ. Признаки гипертрофии левого предсердия: увеличение зубца Р в I и II отведениях, появление двухвершинного зубца. Гипертрофия правого предсердия: электрическая ось сердца отклонена вправо, в правых грудных отведениях увеличивается зубец R, а в левых – S.

20. Недостаточность аортального клапана

Отверстие устья аорты в норме закрыто клапаном, не позволяющим крови поступать ретроградно в левый желудочек во время его систолы. Сущность порока заключается в изменениях со стороны аортального клапана, благодаря которым не происходит полного закрытия отверстия и возможно поступление крови в левый желудочек во время его диастолы не только из левого предсердия, но и части крови, возвращающейся из аорты. Объем крови, находящейся в левом желудочке, увеличивается, это вызывает его значительные дилатацию и компенсаторную гипертрофию, направленные на попытку выбросить в аорту во время систолы значительный объем крови. Этот период соответствует компенсации порока. Началом декомпенсации может служить невозможность левого желудочка функционировать в прежнем режиме. Повышается нагрузка на левое предсердие и легочные вены. Это приводит к возникновению легочной гипертензии, повышению нагрузки на правый желудочек и в конечном итоге – к развитию правожелудочковой недостаточности.

Этиология. Дефект со стороны клапана в виде укорочения, сморщивания его створок возникает при ревматическом или инфекционном, эндокардите, сифилитическом поражении аорты и ее клапанов и др. Нередко наблюдается расширение устья аорты в результате атеросклероза, что может сочетаться с дефектом клапанов или встречаться изолированно, но также вызывает недостаточность аортального клапана.

Субъективные признаки. Период компенсации данного заболевания может не сопровождаться появлением жалоб. Прогрессирование заболевания приводит к появлению ряда жалоб, общим для которых является уменьшение кровенаполнения сосудов жизненно важных органов в результате сниженного диастолического давления. Со стороны сердца возникают жалобы на боли, подобные стенокардическим, значительно усиливающиеся при физической нагрузке; нередко они сопровождаются одышкой. Позже одышка появляется и в покое.

Перкуссия. Смещение левой границы сердца латерально (гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка).

Аускультация. Выслушивается мягкий диастолический шум на аорте или у левого края грудины в III межреберье, в точке Боткина-Эрба. Он связан с регургитацией крови в левый желудочек из аорты в диастолу. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона на аорте.

Аускультация сосудов. На бедренной артерии выслушивается двойной тон Траубе и шум Виноградо-ва-Дюрозье.

Артериальное давление. Систолическое повышено, диастолическое снижено, пульсовое давление повышено. Пульс высокий, скорый.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка. Электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – зубец R.

21. Стеноз устья аорты

Сущность данного порока заключается в том, что сужение устья аорты вызывает затруднения со стороны левого желудочка в перекачивании всего объема крови, поступающего в него. Так, часть крови остается в нем по окончании систолы, а дополнительный объем поступает из предсердия во время его систолы. Это приводит к еще большему накоплению крови, резкому расширению левого желудочка. Для компенсации этих изменений и перекачивания крови в аорту желудочек и гипертрофируется. Поскольку левый желудочек достаточно мощный, он может длительное время компенсировать изменения, но, когда его возможности истощаются, возрастает нагрузка на левое предсердие. В дальнейшем развивается легочная гипертензия с возрастанием нагрузки на правый желудочек. Финалом декомпенсации служит появление правожелудочковой сердечной недостаточности, возникает застой крови по большому кругу кровообращения.

Этиология. Наиболее часто стеноз возникает после перенесенного ревматического, или инфекционного, эндокардита.

Субъективные данные. Сниженное поступление крови в аорту приводит к уменьшению кровенаполнения коронарных сосудов мозга. Это приводит к появлению жалоб на боли в области сердца давящего или сжимающего характера, как при стенокардии, одышки, особенно на фоне физической нагрузки. Объективные данные. При осмотре больные бледны.

Перкуссия. Определяется значительное смещение границ сердца латерально (выраженная гипертрофия левого желудочка).

Пальпация. Верхушечный толчок смещен латерально и вниз, разлитый, приподнимающий (гипертрофия и дилатация левого желудочка). Определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

Аускультация. Грубый систолический шум над аортой, определяемый в точке Боткина-Эрба или во II межреберье справа от грудины, возникает в результате затруднения поступления крови в аорту во время систолы левого желудочка. Шум проводится на сосуды шеи. Определяется ослабление I тона на верхушке сердца, II тона над аортой.

ФКГ-признаки подтверждают аускультативные изменения – уменьшение амплитуды I тона на верхушке, снижение амплитуды II тона над аортой. Над аортой регистрируется систолический шум ромбовидной формы, возникающий после I тона.

ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: электрическая ось отклонена влево, в левых грудных отведениях увеличивается зубец S, а в правых – R. Иногда определяются депрессия сегмента S-T и отрицательный зубец T.

На эхокардиограмме отмечаются утолщение стенок миокарда левого желудочка и нарушение раскрытия створок аортального клапана.

Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить гипертрофию миокарда левого желудочка: тень сердца смещается влево и вниз, в стенке клапанов аорты. Иногда отмечают отложение солей кальция.

22. Миокардиты

Миокардит – заболевание, сопровождающееся воспалением миокарда. Оно может возникать самостоятельно под воздействием определенных факторов, тропных к миокарду, или в составе других заболеваний, например системных.

Классификация

1. По патогенетическому аспекту выделяют миокардиты:

- 1) аллергические;
- 2) инфекционные;
- 3) инфекционно-токсические.

2. По характеру течения процесса различают миокардиты:

- 1) острые;
- 2) подострые;
- 3) хронические.

3. В соответствии с тяжестью течения различают миокардиты:

- 1) легкие;
- 2) средней тяжести;
- 3) тяжелые.

4. По характеру поражения миокарда различают миокардиты:

- 1) очаговые;
- 2) диффузные.

Этиология. Вирусы, бактерии, риккетсии, грибы или паразиты вызывают как инфекционные, так и инфекционно-токсические миокардиты.

Патогенез. Воздействие различных этиологических факторов приводит к выделению миокардиальных антигенов. В ответ на это образуются антитела и комплексы антиген – антитело. Они провоцируют дальнейшее повреждение сердечной мышцы, вызывая клинические проявления заболевания.

Клиника. Первым симптомом являются боли в области сердца. Они постоянные, не очень интенсивные, тупого или ноющего характера, не иррадиируют, не имеют связи с физическим или эмоциональным перенапряжением. Очень характерным симптомом миокардита является сильно выраженная слабость. Она нередко ограничивает всякую физическую активность.

Осмотр и данные клинического обследования. Наблюдается бледность кожных покровов, возможен ак-роцианоз. Иногда больной находится в положении ор-топноэ, отмечают набухание шейных вен, отеки нижних конечностей.

Перкуссия. Расширение границ сердца.

Пальпация. Верхушечный толчок пальпируется левее нормального его местоположения.

Аускультация. Тоны сердца приглушены, причем I тон более, чем II. Могут выслушиваться ритм галопа, на верхушке сердца систолический шум, аускультативно определяются нарушения сердечного ритма.

ЭКГ. Изменения крайне многообразны и могут затрагивать желудочковый комплекс QRS (снижение вольтажа зубцов), снижение вольтажа зубца Р, снижение и инверсию Т, снижение интервала S-T.

23. Перикадиты

Перикадиты – воспалительное заболевание перикарда. По характеру выпота различают сухие (фибринозный) и выпотные (экссудативные) перикадиты. По характеру течения перикадиты могут быть острыми и хроническими. Выпот в перикарде может иметь воспалительную природу (серозно-фибринозный), представлен кровью (гемоперикард) или невоспалительной жидкостью (гидроперикард).

Этиология. Перикарит развивается как осложнение ревматической болезни сердца, туберкулеза, инфаркта миокарда, ранений сердца, терминальной стадии хронической почечной недостаточности (уремии), пневмонии, плеврита, системных заболеваний соединительной ткани, вирусов гриппа и других бактериальной инфекции, аллергических заболеваний.

Клиника. Опрос. При сухом перикарите возникают жалобы на острые колющие боли в области сердца, иногда в области верхушки сердца, которые иррадиируют в левую руку, лопатку, левую половину шеи. Интенсивность их различна, они не купируются приемом нитратов и не связаны с физической нагрузкой или психическим напряжением. Иногда они могут принимать характер мучительных. Глубокое дыхание может усиливать интенсивность болей.

Экссудативный перикарит. Возникают жалобы на чувство тупой боли, тяжести или стеснения в области сердца. При физической нагрузке появляется одышка. Менее часты, но не менее значимы жалобы на затруднения глотания в связи со сдавлением пищевода, икоту или кашель в результате раздражения диафрагмального нерва. Возникают симптомы, свидетельствующие о воспалительном процессе.

Осмотр и объективное обследование. Описанные жалобы значительно уменьшаются при перемещении выпота в нижние отделы перикарда, для чего больной принимает характерную позу сидя с наклоном корпуса вперед. Как проявления сердечной недостаточности можно отметить бледность кожи (иногда с синюшным оттенком), набухание шейных вен и одутловатость лица. При осмотре области сердца межреберные промежутки сглажены, верхушечный толчок чаще не определяется.

Перкуссия. Расширение границ сердца во все стороны, причем границы абсолютной тупости практически не отличаются от границ относительной сердечной тупости. Увеличиваются границы печени, край ее выступает из-под реберной дуги.

Пальпация. Верхушечный толчок не определяется. Пульс малый, нередко определяется тахикардия. Постоянным признаком заболевания является повышение венозного давления. Определяется увеличение печени.

Рентгенологическое исследование показывает увеличение сердечной тени, она принимает треугольную форму.

При проведении ЭКГ заметны уменьшение вольтажа зубцов, отсутствие патологического Q, отрицательный Т, сегмент S-T также располагается ниже изолинии, но в отличие от инфаркта миокарда его изменения отмечаются во всех отведениях.

24. Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – заболевание, при котором повышается артериальное давление, что приводит к различным изменениям органов и систем. Причиной гипертонической болезни является нарушение регуляции сосудистого тонуса. Различают эссенциальную (первичную) гипертензию и симптоматические гипертензии, когда непосредственной причиной повышения артериального давления являются другие заболевания.

Гипертоническая болезнь имеет в своем развитии несколько стадий.

Первая стадия. Заболевание проявляется только артериальной гипертензией. Поражения органов мишеней нет.

Вторая стадия. Имеются отдельные признаки поражения органов мишеней.

Третья стадия. Поражения органов мишеней значительны: возникают инфаркт миокарда, стенокардия, нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, инфаркт мозга, аневризматические изменения сосудов, отек соска зрительного нерва.

Диагностировать гипертоническую болезнь позволяет повышение артериального давления выше 140 мм рт. ст. (систолического) и 95 мм рт. ст. (диастолического).

Этиология. Самой главной причиной гипертензии является хроническое нервное перенапряжение на работе, в семье или связанное с другими причинами. Важно наличие вредных профессиональных факторов и постоянного напряжения. Очень важна специфика питания: предрасполагают к заболеванию повышенная масса тела. Имеет место эндокринный фактор: нередко перестройка организма в климактерический период сопровождается появлением гипертензии.

Патогенез. Нарушение регуляции уровня артериального давления возникает под воздействием описанных выше этиологических факторов.

Клиника. При опросе больные предъявляют жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, значительное снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Иногда жалоб может не быть. Эпизоды повышения давления могут сочетаться с появлением загрудинных болей.

Осмотр и объективное обследование. Начальные стадии заболевания (без вовлечения органов-мишеней) могут никак не проявлять себя при внешнем осмотре. Измерение артериального давления позволяет определить уровень его повышения.

Перкуссия. Расширение границ относительной сердечной тупости влево за счет гипертрофии левого желудочка.

Пальпация. Верхушечный толчок – приподнимающийся и усиленный, смещен влево относительно нормальных границ вследствие гипертрофии левого желудочка. Пульс твердый.

Аускультация. Акцент II тона над аортой – наиболее типичное изменение.

ЭКГ. Ось сердца смещена влево. Депрессия сегмента S-T, деформация Т в I и II стандартных отведениях, а также V5 – V6.

25. Стенокардия

Стенокардия – хроническое заболевание сердца, связанное с недостатком поступления крови по коронарным артериям по сравнению с потребностью сердечной мышцы в ней, проявляющееся в виде приступов загрудинных болей.

Этиология. Атеросклероз коронарных сосудов, реже спазм коронарных артерий.

Клиника. Типичны остро возникающий на фоне физической или эмоциональной нагрузки приступ болей за грудиной средней интенсивности, давящего, сжимающего характера, ощущение тяжести. Боли иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, нижнюю челюсть, эпигастральную область, длятся не более 10–20 мин, после чего проходят.

Аускультация. Сердечные тоны приглушены.

ЭКГ. Непосредственно во время приступа депрессия S-T, T может стать отрицательным.

Холтеровское мониторирование – более точный метод диагностики стенокардии, основанный на постоянном (в течение суток) ЭКГ-исследовании и ведении дневника с регистрацией времени и характера производимых действий.

Велоэргометрия проводится в случае нетипичных изменений на ЭКГ. Исследование проводится во время физической нагрузки с одновременной регистрацией ЭКГ.

УЗИ сердца. Определяют размеры полостей сердца и толщину его стенок.

Рентгенологическое исследование коронарных артерий с использованием контраста выявляет уровень и степень сужения коронарных артерий.

Прогностически неблагоприятно появление приступов стенокардии в покое или ранней стенокардии после перенесенного инфаркта. Также опасно изменение длительности и (или) частоты приступов. Если приступ продолжается более 20 мин, необходимо задуматься о возможности развития инфаркта миокарда. Такие ситуации объединяются понятием «нестабильная стенокардия».

Стенокардия может течь медленно, постоянно, стадийно.

Функциональные классы стенокардии

Первый класс. Ежедневная привычная активность не ограничена, приступы стенокардии развиваются только при чрезмерной физической нагрузке.

Второй класс. Приступы болей развиваются уже при ходьбе на расстояния более 500 м, что ограничивает повседневную активность; нередко возникают при подъеме по лестнице (нужно уточнять, на какой этаж больной может подняться без появления болей за грудиной).

Третий класс. Причиной появления приступа является прохождение расстояния в 100–200 м или подъем на 1-й этаж. Это значительно ограничивает повседневную активность человека.

Четвертый класс. Практически полностью ограничена любая активность, поскольку даже при небольшой физической нагрузке возникают приступы стенокардии. Они могут отмечаться даже в покое.

26. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – острый некроз сердечной мышцы. Он возникает в результате спазма или тромбоза коронарных артерий, измененных атеросклеротическими наложениями в результате резкого прекращения кровообращения в бассейне коронарных артерий или их веточек.

Периоды заболевания. Первые 2 ч – острейший период заболевания. Возможные осложнения – острая недостаточность кровообращения и нарушения сердечного ритма. Острый период длится до 10 дней. Осложнения многообразны: исключение из функционирования участка миокарда приводит к появлению острой недостаточности левого желудочка (возникает отек легкого), кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости (аритмии и блокады сердца), разрыв сердца, тромбоэмболия по большому или малому кругу кровообращения, острая аневризма сердца. Подострый период продолжается до 4–8 недель. Возможные осложнения: синдром Дресслера (плеврит, перикардит, пневмонит), хроническая левожелудочковая недостаточность, тромбоэмболические осложнения и некоторые другие. Постинфарктный период продолжается до 2–6 месяцев, в течение которых сердечная мышца привыкает к новым условиям существования.

Клиника. В подавляющем большинстве случаев заболевание развивается внезапно. Возникает острая, жгучая, раздирающая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку, плечо, левую лопатку, левую половину нижней челюсти. В отличие от приступа стенокардии приступ боли при инфаркте не снимается с помощью расширяющих коронарные артерии лекарственных препаратов. Часто возникают страх смерти, резкая слабость, бледность кожи, холодный пот.

Данные клинического и инструментального обследования. При осмотре кожа бледная, может быть покрыта холодным липким потом. Артериальная гипертензия сменяется гипотензией, возможны тахикардия, повышение температуры тела.

Аускультация. Тоны глухие, возможны нарушения ритма, причем выделяют даже аритмический вариант инфаркта.

При ЭКГ каждый период инфаркта миокарда отличается определенными изменениями. Так, в остром периоде инфаркта сегмент S-T поднимается над изолинией и плавно соединяется с зубцом Т, образуя монофазную кривую (симптом «кошачьей спинки»), затем исчезает зубец R, появляется патологический зубец Q, и формируется комплекс QS. Одновременно с этими изменениями формируется отрицательный Т, достигающий максимальной степени выраженности в подострую стадию инфаркта. Затем (в постинфарктный период) начинают происходить восстановительные процессы, однако отрицательный Т и патологический Q могут оставаться в течение последующей жизни. Такие изменения являются признаками трансмурального инфаркта миокарда.

Лабораторные методы исследования. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Биохимическое исследование крови: повышение уровня ферментов (КФК, ЛДГ, аминотрансферазы и тропонины).

27. Методы исследования дыхательной системы

Расспрос больного с заболеванием системы дыхания.

Основные жалобы. Прежде всего у больного выясняют предполагаемую причину либо события, предшествующие заболеванию. Очень важно обратить внимание на заболевания дыхательной системы, отмечавшиеся в течение жизни, наличие профессиональных вредностей и вредных привычек, пребывание в местах лишения свободы или контакт с больными туберкулезом. Большое значение могут иметь условия проживания, питания больного. После этого выясняют, как (остро или постепенно) и с каких симптомов началось заболевание, какие симптомы присоединились позднее. Как правило, наиболее часто обращают внимание на боли в грудной клетке. Они могут иметь разнообразные характеристики и быть проявлением различных заболеваний – как дыхательной системы, так и других органов. Боли в грудной клетке, связанные с заболеваниями органов дыхания, обусловлены вовлечением в патологический процесс плевральной оболочки, содержащей болевые рецепторы. Одной из причин является и непосредственно воспалительный процесс плевры (сухой или экссудативный плеврит). Боли при сухом плеврите колющего характера, при экссудативном – более тупые, возникает ощущение тяжести. Они не иррадируют, локализуются в зависимости от места воспалительного процесса – в боку, иногда животе, но всегда усиливаются при глубоком дыхании и уменьшаются при принятии больным положения лежа на больном боку, так как именно в таком положении устраняется трение висцеральной и париетальной плевры друг о друга, а именно это и вызывает болевые ощущения.

Кровохарканье – отделение крови с мокротой. Причинами этого являются разрушение или диapedез эритроцитов, в результате чего в мокроте определяются прожилки крови. У больного выясняют количество отделяемой мокроты. Выделение большого количества пенистой жидкости, окрашенной в розовый цвет, свидетельствует о развитии отека легкого. Кровохарканье отмечается при туберкулезе легких, злокачественной опухоли легких, бронхоэктатической болезни, нередко при пневмонии.

Кашель – рефлекторный акт, направленный на удаление из дыхательных путей инородных веществ, в том числе мокроты. По громкости кашель бывает громкий или тихий (или даже беззвучный). Кашель может быть сухим (чаще встречается в начале заболевания) и с отделением мокроты.

Обязательно выясняют характер и количество мокроты. Мокрота может отходить легко или с трудом, это часто определяется качеством мокроты. Важно определить, в какое время суток и в связи с чем возникает и усиливается кашель. Кроме того, кашель может быть периодическим или постоянным, изматывающим больного.

Одышка субъективная – ощущение нехватки воздуха, неэффективности вдоха. Объективная определяется учащением дыхания, нарушением соотношения фаз вдоха и выдоха. Затрудненный вдох свидетельствует об инспираторной, выдох – об экспираторной, вдох и выдох – о смешанной одышке.

28. Осмотр больного с заболеванием органов дыхания

Положение больного. Положение ортопноэ: в отличие от заболеваний сердечно-сосудистой системы больной чаще сидит с наклоном корпуса вперед, опираясь руками о колени или другую опору (при приступе бронхиальной астмы).

Часто осложняющая заболевания органов дыхания гипоксия при дыхательной недостаточности придает кожным покровам цианотичный оттенок или проявляется акроцианозом. Бронхоэктатическая болезнь сопровождается появлением акропахий – пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол.

Обязательно производят осмотр грудной клетки: симметричность над- и подключичных ямок, ключиц, симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания. Выделяют три типа дыхания – грудной (осуществляется за счет сокращения межреберных мышц), брюшной (за счет сокращения диафрагмы) и смешанный. Оценивают тип грудной клетки: нормальная (нормостеническая, гиперстеническая, астеническая) или патологические варианты (кифотическая, бочкообразная (эмфизематозная), наличие воронкообразного вдавления в грудине, рахитическая, ладьевидная, паралитическая). Кроме того, искривление позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз) придает грудной клетке неправильную форму.

Нормостеническая грудная клетка имеет правильную форму, ее продольный размер меньше поперечного, эпигастральный угол приближается к прямому, межреберные промежутки средней величины.

Астеническая грудная клетка характерна для астеников, она удлинена, за счет этого ее продольные и поперечные размеры меньше нормы, эпигастральный угол приближен к острому, а межреберные промежутки несколько увеличены.

Гиперстеническая грудная клетка расширена и укорочена, ее продольный и поперечный размеры несколько больше нормы и практически равны между собой, а эпигастральный угол ближе к тупому. Межреберные промежутки меньше нормы.

Рахитическая грудная клетка встречается у лиц, перенесших в детстве рахит. Такая грудная клетка характеризуется выдающейся вперед грудиной и наличием «рахитических четок» в месте перехода хряща в кость.

Эмфизематозная грудная клетка возникает у больных с хронической эмфиземой, причиной которой могут быть бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких. Она расширена в поперечном и продольном направлениях и напоминает по форме бочку.

Ладьевидная грудная клетка имеет вдавление в грудине ладьевидной формы.

Подсчитывают частоту дыхательных движений, норма – 16–20 дыхательных движений. Количество дыхательных движений свыше 20 свидетельствует о тахипноэ, ниже 16 – о брадипноэ. При этом причина замедления или, наоборот, учащения дыхания может быть как физиологической, так и патологической. Оценивают также глубину и ритмичность дыхания. Дыхание может быть поверхностным или глубоким, ритмичным, волнообразным или периодическим.

29. Топографическая перкуссия легких

В норме перкуторный звук над легочной тканью самый ясный во всем организме, носит название легочного. Эмфизематозные изменения, повышение воздушности легочной ткани приводят к появлению коробочного перкуторного звука. Он громче ясного легочного звука, носит оттенок тимпанита. Если легкое содержит воздушную полость больших размеров, которая сообщается с окружающей средой через естественный дренаж в виде бронха, звук над этой полостью будет тимпаническим. Если полость имеет значительные размеры, звук над ней приобретает металлический оттенок. Патологические образования, приводящие к снижению воздушности легочной ткани (например, за счет воспалительного экссудата, опухолевого очага, зон пневмосклероза, поджатия легкого за счет накопления экссудата или трансудата в плевральной полости) дают притупленный, менее ясный звук. Накопление жидкости воспалительного характера или крови в плевральной полости изменяет перкуторный звук на тупой. Аналогичный перкуторный звук появляется при крупозной пневмонии в случае заполнения легочной ткани воспалительным экссудатом над полостью, содержащей гной. При топографической перкуссии проводятся определение высоты стояния верхушек легких над ключицами, нижних границ легких, подвижность легочного края.

Верхние границы легких. Как правило, спереди верхушки выступают над ключицами на 3–4 см, сзади верхняя граница легких соответствует уровню остистого отростка VII шейного позвонка. Поля Кренига – зона легочного перкуторного звука, соответствующая проекции верхушек легких. Среднее значение величины полей Кренига составляет 6–7 см соответственно медиально и латерально от середины трапециевидной мышцы.

Нижние границы легких. Нижние границы легких определяют по топографическим линиям, перкутируя сверху вниз, до изменения ясного легочного звука в тимпанический, тупой или притупленный. Учитывают границы, соответствующие парастернальной, средне-ключичной, передней, средней и задней подмышечным, лопаточной и околопозвоночной линиям. В норме границы нижнего края левого и правого легкого совпадают по всем линиям, за исключением парастернальной и срединноключичной (здесь для левого легкого нижняя граница не определяется, поскольку в этой области к грудной стенке прилежит сердце). Для правого легкого по парастернальной линии нижняя граница проходит по V межреберью, а по срединноключичной соответствует VI ребру.

Остальные границы совпадают для обоих легких и определяются соответственно топографическим линиям по VII, VIII, IX, X ребрам.

По околопозвоночной линии нижняя граница легких соответствует остистому отростку XI грудного позвонка. Подвижность нижних границ легких определяют по трем топографическим линиям: срединноключичной, средней подмышечной и лопаточной, на вдохе, на выдохе и суммарную. Полученные значения колеблются от 2 до 4 см (в норме), соответственно, суммарные значения достигают 4–8 см по каждой топографической линии. Подвижность правого и левого легкого в норме совпадает.

30. Пальпация и аускультация легких

Это исследование позволяет определить форму грудной клетки. Для этого определяют ширину эпига-стрального угла. Если он равен 90° , форма грудной клетки приближается к нормостенической. Тупой эпи-гастральный угол более характерен для грудной клетки гиперстенической формы, острый – показатель астенической грудной клетки.

Попытка сдавления грудной клетки в переднезаднем направлении помогает определить ее упругость, эластичность. Это показатель нормы. Ригидность, сопротивление при попытке сдавления характеризует грудную клетку пожилых людей или возникает при различных заболеваниях. При пальпации возможно определение болезненности и места ее локализации. Определение голосового дрожания (т. е. проведения звуков на поверхность грудной клетки) заключается в наложении ладоней рук исследующего на симметричные участки грудной клетки. После этого пациент произносит фразу, содержащую букву «Р», например «тридцать три», при этом ладони ощущают колебания стенки грудной клетки от проведенного на нее звука. Интенсивность голосового дрожания зависит как от тембра голоса и толщины грудной стенки, так и от наличия патологических образований в легком, изменяющих силу проводимого звука. Ослабление голосового дрожания связано с наличием препятствий для нормального распространения звуков, например с obturацией просвета бронхов или наличием в плевральной полости какой-либо среды, препятствующей проведению звуковых колебаний на поверхность грудной клетки (при гемотораксе, пневмотораксе, экссудативном плеврите) на грудную стенку. В некоторых случаях (например, при тотальном пневмотораксе, эмпиеме плевры) голосовое дрожание может не определяться.

Аускультация представляет собой метод, основанный на выслушивании звуков над отдельными участками человеческого тела и анализе результатов.

Обычно выслушивание производится над легкими: во время вдоха или выдоха при прохождении воздуха по дыхательным путям создаются дыхательные шумы (физиологические и патологические – хрипы, крепитация, шум трения плевры). Не менее часто выслушивают звуковые явления в сердце, возникающие при движении крови во время сердечных сокращений (физиологические – тоны, патологические – шумы). Некоторые шумы выслушиваются в положении лежа на левом боку либо после физической нагрузки. Для лучшего выслушивания сердца больного можно попросить задержать дыхание. Иногда больного просят покашлять: после кашля шум трения плевры сохраняется, а хрипы могут пропадать.

Аускультация легких и сердца имеет огромное значение в диагностике заболеваний бронхолегочной и сердечно-сосудистой системы. Данные, полученные при аускультации сердца, соответствуют данным фонокардиограммы, зарегистрированным графически. Аускультация также применяется для выслушивания кишечных шумов и шума трения брюшины, шумов над патологически измененными сосудами (при стенозе и аневризме артерий).

31. Везикулярное дыхание. Бронхиальное дыхание

Шумы, возникающие в процессе дыхания, делят на физиологические (или основные) и патологические (или дополнительные).

К основным шумам относят везикулярное дыхание, прослушиваемое над всей поверхностью легочной ткани, и бронхиальное дыхание, прослушиваемое над проекцией верхних дыхательных путей (гортанью, трахеей, крупными бронхами) на поверхность передней грудной стенки.

К дополнительным шумам относят крепитацию, хрипы, шум трения плевры.

Кроме того, при различных заболеваниях основные дыхательные шумы могут изменять свои качества, усиливаться, ослабевать, и тогда они называются патологическими.

Везикулярное дыхание выслушивается при дыхании больного через нос. Оно представляет собой мягкий, тихий, дующий звук.

Усиление или ослабление его в нормальных условиях могут зависеть от толщины грудной стенки, физической работы. Патологическое усиление везикулярного дыхания в фазу выдоха свидетельствует о бронхоспазме, а в обе фазы дыхания – о наличии жесткого дыхания.

Саккадированное дыхание – усиленное дыхание, при котором вследствие сокращения дыхательных мышц (например, при дрожи) вдох становится прерывистым. Иногда выслушивается патологическое ослабление везикулярного дыхания. Поскольку механизм возникновения везикулярного дыхания связан с колебанием стенок легочных альвеол (звуковой эффект возникает, когда в альвеолы проникает воздух), то ослабление его обусловлено нарушением колебания стенок альвеол или нарушением проведения звуковых эффектов на переднюю грудную стенку. Первая ситуация может быть связана с пропитыванием стенок воспалительным экссудатом или ригидностью стенок альвеол. Вторая возникает при наличии в плевральной полости жидкости – она гасит колебания звука (при гидротораксе, гемотораксе или эмпиеме плевры) или воздуха (при пневмотораксе).

Ослабление везикулярного дыхания может быть связано с механическими причинами: нарушением прохождения воздуха по дыхательным путям (частичной обтурацией) или ограничением дыхательных движений, например при межреберной невралгии, когда акт вдоха сопровождается резкой болезненностью.

Нормальное бронхиальное дыхание выслушивается над проекцией гортани, трахеи и ее бифуркации. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается в определенных случаях над поверхностью легких, там, где в норме определяется бронхиальное дыхание.

Причиной его появления является отсутствие везикулярного дыхания над областью, где легкое уплотнено. В этой области колебания альвеолярных стенок являются незначительными. Это возникает в результате определенных причин (например, при поджати (ателектазе) легкого).

Патологическими разновидностями бронхиального дыхания являются стенотическое или амфорическое дыхание. Последнее возникает при каверне или крупном опорожненном абсцессе, сообщающемся с крупным бронхом.

32. Побочные дыхательные шумы. Сухие хрипы. Влажные хрипы. Крепитация. Шум трения плевры

Хрипы, крепитация и шум трения плевры относятся к побочным дыхательным шумам, они никогда не выслушиваются у здорового человека.

Если на пути воздуха встречается сужение бронха, воздух, проходя через сужение, вызывает появление звука, напоминающего свист. Это сухие хрипы. Если в бронхах накапливается жидкое отделяемое, при прохождении воздуха через него возникают влажные хрипы. По отношению к фазам дыхания хрипы (как сухие, так и влажные) выслушиваются в обе фазы дыхания. Сухие хрипы вызывают различной высоты звуки (в зависимости от диаметра бронхов), на уровне которых имеется сужение. Мелкие бронхи – источник высоких хрипов, хрипы при этом свистящие, а крупные – низких, они гудящие.

Влажные хрипы в зависимости от диаметра бронхов, в которых скапливается жидкое содержимое, разделяются на мелкопузырчатые (возникают в мелких бронхах и бронхиолах), среднепузырчатые (возникают в средних бронхах) и крупнопузырчатые (возникают в крупных бронхах). Звучность хрипов зависит от эффекта резонанса звука. Известно, что плотная ткань лучше проводит звук. Если жидкое содержимое в бронхах окружено уплотненной тканью легкого, то возникает резонанс, и звук усиливается. Если же бронх, содержащий жидкое содержимое, окружен воздушной тканью легкого, возникают незвучные хрипы.

Для отличия хрипов от других дыхательных шумов после выслушивания их больного просят покашлять.

После кашля мокрота – причина появления хрипов – удаляется из бронхов, и сами хрипы исчезают.

Хрипы можно отличить от крепитации по признаку отношения дыхательного шума к фазам дыхания. Хрипы выслушиваются и во время выдоха, и во время вдоха, а крепитация – только в момент вдоха. Крепитация возникает, если легочные альвеолы содержат скудное количество экссудата. Экссудат, содержащийся в альвеолах, разлепляет альвеолы, спавшие и слипшиеся на выдохе. Поскольку воздух одновременно попадает в альвеолы, звуковые эффекты разлипающихся альвеол накладываются друг на друга, и возникает эффект крепитации. Крепитация выслушивается в нижних отделах легких на вдохе.

Шум трения плевры наиболее часто возникает при отложении в плевральной полости воспалительного экссудата. Листки плевральной полости задевают друг друга при движении, это и воспринимается как характерный шум. Шум трения плевры возникает в обе фазы дыхания. Кроме того, даже при имитации дыхательных движений при сомкнутом рте и закрытом носе (т. е. когда воздух в дыхательные пути не поступает), шум трения плевры определяется. Это является характерным признаком при дифференцировке шума трения плевры от хрипов и крепитации. В зависимости от характера процесса шум может быть грубым или мягким – в начале процесса. Усиление шума трения плевры может возникать при надавливании стетоскопом на грудную клетку.

33. Пневмония

Пневмония – заболевание, характеризующееся воспалительными изменениями в легочной ткани. При этом в легочных альвеолах происходит накопление воспалительного экссудата.

Этиология. В подавляющем большинстве случаев непосредственной причиной воспаления легочной ткани являются пневмококки. Остальную часть составляют клебсиеллы, стафилококки, хламидии, микоплазмы, вирусы, грибы и др.

Патогенез. Связан с проникновением возбудителя (который в норме должен элиминироваться с помощью системы мукоцилиарного клиренса) чаще бронхолегочным путем, последующей его фиксацией на слизистой оболочке бронхов, инвазией, колонизацией и выработкой токсинов, что в сочетании с предрасполагающими факторами приводит к развитию воспаления. Воспаление легочной ткани происходит по типу экссудативного.

Клиника. Чаще заболевание поражает молодых людей, обладающих выраженной реактивностью организма, в силу чего заболевание характеризуется появлением гиперергической реакции. Типичная крупозная пневмония начинается остро.

При опросе обязательно уточняется, какие факторы предшествовали развитию заболевания. Появляются лихорадка гектического типа – температура тела достигает 40 °С, головная боль, выраженная слабость, недомогание. Имеются жалобы на сухой кашель и иногда боли в грудной клетке колющего характера, усиливающиеся при глубоком дыхании и несколько стихающие в положении на больном боку. Через сутки сухой кашель сменяется на отделение мокроты с примесью крови ржавого цвета, количество которой вначале не очень значительно.

Осмотр. Больной находится в постели из-за выраженной слабости и недомогания. Возможно появление герпетических высыпаний на лице (губах, крыльях носа). Носогубный треугольник бледный.

Частота дыхательных движений составляет 35–40 в мин. Половина грудной клетки, соответствующая воспалительному очагу, отстает в акте дыхания. Возможно появление спутанности сознания.

Перкуссия. В первой стадии определяется зона притупления, соответствующая доле или сегменту легкого. Во второй стадии над этой зоной определяется тупой звук, а в стадии разрешения он вновь становится притупленным.

Пальпация. Усиление голосового дрожания, которое достигает максимальных значений во вторую стадию заболевания.

Аускультация. Первая стадия – ослабленное везикулярное дыхание, начальная крепитация; вторая – бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, мелкопузырчатые влажные хрипы, шум трения плевры; третья стадия – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация разрешения.

Лабораторные методы исследования. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Микроскопия, а затем посев мокроты на питательную среду

При рентгенологическом исследовании выявляется участок затемнения, соответствующий доле или сегменту легкого.

34. Абсцесс легкого

Представляет собой ограниченный очаг гнойного воспаления в легочной ткани.

Этиология. Наиболее часто встречается абсцесс, вызванный золотистым стафилококком. Этот микроорганизм оказывает литическое действие на легочную ткань.

Патогенез. Проникновения микроорганизмов в легочную ткань недостаточно для формирования абсцесса. Это заболевание часто развивается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, поскольку у них имеются все факторы, предрасполагающие к развитию заболевания.

Клиника. Состояние больного чаще тяжелое, обусловлено значительной гнойной интоксикацией. Опрос позволяет выявить возможную причину заболевания и выяснить жалобы. Жалобы обусловлены как симптомами интоксикации (общие), так и местным процессом в легочной ткани. Общие жалобы включают в себя появление лихорадки, чаще значительной, гектического характера, с потрясающими ознобами. Интоксикация вызывает снижение работоспособности, утомляемость, сонливость, головную боль. Местные жалобы, обусловленные появлением очага расплавления легочной ткани, включают в себя боли в грудной клетке, особенно при глубоком дыхании, одышку вследствие выключения части легкого из дыхания (она усиливается при активных действиях), кашель – сухой, редкий. После образования абсцесса он может прорваться в бронх, плевральную полость, гной может обсеменить легочную ткань.

В момент прорыва абсцесса больной ощущает боль в грудной клетке, более выраженную при прорыве его в плевральную полость. В этом случае присоединяются симптомы эмпиемы плевры (гнойного плеврита). Более благоприятным вариантом развития является создание естественного дренажа абсцесса.

Обильное количество зловонной гнойной мокроты отходит «полным ртом». Общее состояние больного после этого значительно улучшается – купирование гнойного процесса приводит к снижению болевых ощущений, уменьшению лихорадки, интоксикации, появлению аппетита.

Осмотр. Определяют отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, количество дыхательных движений составляет 20 и более. Кожные покровы могут быть бледными, возможен акроцианоз.

Перкуссия. Формируется абсцесс, над ним перкуторный звук притупленный; после вскрытия определяются тимпанит или металлический перкуторный звук (при больших размерах полости).

Пальпация. Усиление голосового дрожания (до вскрытия).

Аускультация. Ослабленное везикулярное дыхание, усилена бронхофония. После вскрытия определяются звучные влажные хрипы, амфорическое дыхание.

Рентгенологическое исследование. До вскрытия абсцесса определяется участок равномерного затемнения с нечеткими округлыми контурами, после вскрытия – полость с четкими границами с горизонтальным уровнем жидкости.

35. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – инфекционно-аллергическое заболевание, основным признаком которого является появление приступов бронхоспазма (удушья), купирующихся полностью или частично самостоятельно или после приема лекарственных препаратов.

Этиология и патогенез. Непосредственно причиной заболевания является измененная реактивность бронхов. Это означает, что под воздействием аллергических или иных неспецифических факторов происходят активация прессорных механизмов гладких мышц бронхов и бронхоспазм, что клинически проявляется классическим приступом удушья. В сенситизированном организме больного реализуются аллергические реакции I, III, IV типов. Основное значение придается аллергическим реакциям немедленного типа. Помимо аллергических механизмов, у больного нарушается баланс между прессорными и депрессорными механизмами, в гладких мышцах происходит накопление цГМФ, простагландинов F_{2a}, Ca, повышается тонус парасимпатической нервной системы. Все это может привести к развитию бронхоспазма. Как правило, у одного больного преобладает какой-то один механизм.

Клиника. Основным проявлением заболевания является приступ бронхоспазма. Он имеет три периода: период предвестников, период разгара и период разрешения. Первый период возникает после контакта организма с веществом-аллергеном либо неспецифическим провоцирующим агентом. Появляются жалобы на заложенность и (или) зуд носа, возможны кашель, чиханье, появляются затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха. Постепенно появляется

кашель, мокрота не отходит, она очень вязкая. Фаза разгара приступа: грудная клетка находится в положении максимального вдоха, появляется одышка, больной шумно выдыхает воздух, так что хрипы становятся слышны на расстоянии от больного. Кожные покровы больного цианотичны, в акте дыхания участвуют дополнительные мышцы – межреберные, шеи, шейные вены наполняются кровью, крылья носа раздуваются, лицо становится одутловатым. В период обратного развития приступа состояние больного облегчается, начинает отходить мокрота, имеющая стекловидный характер, однако ощущение нехватки воздуха проходит, дыхание облегчается.

Перкуссия. В момент разгара приступа отмечается коробочный звук вследствие максимального наполнения легких воздухом. Границы легких смещены книзу, подвижность нижнего легочного края значительно снижена, что объясняется нахождением легких в положении максимального вдоха. За счет этого границы относительной тупости сердца смещаются, зона абсолютной тупости сердца значительно уменьшается.

Аускультация. Определяются ослабленное везикулярное дыхание за счет повышенной воздушности легочной ткани, значительное количество сухих свистящих хрипов.

Аускультация сердца. Тахикардия, тоны сердца приглушены, гипертензия по малому кругу кровообращения объясняет появление акцента II тона над легочной артерией.

36. Экссудативный плеврит

Экссудативный плеврит – воспалительное заболевание плевральной полости, сопровождающееся накоплением в ней воспалительного экссудата.

Этиология. Плеврит является осложнением многих заболеваний. Это могут быть крупозное воспаление легких, туберкулез легких, метастазы опухолей в плевру или ее первичная опухоль (карциноматоз плевры), травмы грудной клетки.

Патогенез связан с непосредственным инфицированием плевры при близком расположении воспалительного очага или прямом проникновении инфекционного агента при ранении. Реже встречается лимфогенное проникновение возбудителя: по лимфатическим путям распространяются метастазы опухоли в плевру. Аллергические процессы объясняют возникновение туберкулезных плевритов. Чаще экссудативному плевриту предшествует сухой.

Синдром наличия жидкости в плевральной полости. Появляются жалобы на тяжесть преимущественно в боку, кашель. Возникает уменьшение дыхательной поверхности легких в результате поджатия его воспалительной жидкостью, что объясняет появление в качестве компенсации одышки при физической нагрузке, а в тяжелых случаях – и в покое.

При осмотре выявляется отставание пораженной половины грудной клетки (она увеличена в объеме, межреберные промежутки выбухают) от здоровой в акте дыхания.

Пальпаторно определяется ослабление голосового дрожания, поскольку колебания гасятся воспалительной жидкостью и не проходят на поверхность грудной клетки. При перкуссии над всей зоной поражения определяется тупой звук. Верхняя граница выпота располагается косо. Она получила название линии Эллиса-Дамуазо-Соколова. Поджатое экссудатом легкое принимает треугольную форму и дает притуплено-тимпанический звук при перкуссии. Другой треугольник, дающий тупой звук при перкуссии, располагается на противоположной стороне грудной клетки и представляет собой проекцию органов средостения, смещенных воспалительным выпотом.

Аускультативно над зоной экссудата дыхательные шумы не определяются; над проекцией поджатого легкого наблюдается бронхиальное дыхание.

При проведении рентгенологического исследования выпот определяется в виде гомогенного затемнения в нижних отделах легких, граница его расположена косо.

Другая группа симптомов объясняется воспалительным характером заболевания. Это лихорадка, температура тела достигает 39–40 °С, озноб, сильная слабость, недомогание, головная боль. В ОАК имеются воспалительные изменения – повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, более выраженные при эмпиеме плевры.

Очень большое лечебное и диагностическое значение имеет плевральная пункция. Она позволяет удалить выпот, провести его лабораторное исследование, уточнить диагноз, ввести в плевральную полость раствор антибиотиков.

37. Расспрос больных с заболеваниями мочевыделительной системы

При сборе анамнеза особое внимание стоит уделить началу заболевания. За 10–14 дней гломерулоне-фриту могут предшествовать заболевания стрептококковой природы, переохлаждения, купания в холодной воде. Почечная колика начинается остро, провоцирующим моментом могут стать физические нагрузки. Больные могут обратить внимание на появление у них отеков. Почечные отеки обычно появляются по утрам, в отличие от сердечных локализуются на лице, веках. По сравнению с отеком при гипотиреозе они достаточно рыхлые.

При заболеваниях мочевыделительной системы практически самыми частыми являются дизурические жалобы. Отмечают никтuriю – преобладание ночного диуреза над дневным, полиурию – увеличение суточного диуреза более 2 л, поллакиурию – учащенное мочеиспускание, ишурию – задержку мочи. Уменьшение выделяемой в течение суток мочи носит название олигурии. Олигурия (менее 1000 мл в сутки) может объясняться причинами, не связанными с заболеваниями почек. Патологическая олигурия возникает при заболеваниях почек, отравлении токсичными для почечной ткани ядами. Очень опасным симптомом является полное отсутствие мочи – анурия. Она может являться симптомом закупорки мочевыводящих путей камнем или опухолью, острой почечной недостаточности. Полиурия (более 2000 мл в сутки) характерна для сахарного и несахарного диабетов. У здоровых людей возникает после употребления в пищу обильного количества жидкости, арбузов. При расспросе особое внимание уделяют жалобам на боль. Боль при обострении мочекаменной болезни (почечной колике) возникает после подъема тяжестей, тряской езды, т. е. факторов, способствующих перемещению камня. Она начинается остро в поясничной области, может иррадиировать в бедро, промежность, половые органы. Боль очень интенсивная, это одно из самых сильных болевых ощущений, которые способен испытывать человек.

Почечная колика может сопровождаться дизурическими явлениями, т. е. изменениями частоты мочеиспусканий, появлением болезненных мочеиспусканий. В моче может появиться примесь крови вследствие ранения острыми краями камня стенок мочеточников. Практически всегда боли односторонние, причем у одного больного, как правило, боль всегда появляется с одной и той же стороны. Болевой синдром успешно купируется приемом спазмолитиков или применением грелки.

Боли в пояснице при воспалительных заболеваниях почек (пиелонефрите, паранефрите) тупые, тянущие, постоянные, средней интенсивности (при паранефрите они более интенсивны, развиваются более остро). Они сопровождаются дизурическими явлениями.

Многие заболевания почек сопровождаются появлением жалоб общего характера: на слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Другая группа жалоб связана с появлением вторичной почечной гипертензии. При ее развитии могут появляться жалобы на головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, заложенность ушей. Такая гипертензия может иметь кризовое течение.

38. Осмотр больных с заболеваниями почек

При осмотре отмечаются почечные отеки, которые располагаются на лице, особенно на веках, и интенсивно выражены по утрам, лицо бледное. Больные почечными заболеваниями нередко имеют бледные кожные покровы, что связано с нарушением синтеза эритропоэтина в почках, в результате чего развиваются анемия, а также спазм почечных сосудов. Состояние больных при заболеваниях почек различно. Так, при осмотре больной с уремией терминальной стадией почечной недостаточности больная лежит в постели. Отмечается характерный запах мочевины, исходящий от больного. Это связано с тем, что почки не способны осуществлять выделительную функцию, и тогда ее начинают осуществлять другие органы – кожа, органы дыхательной системы. Выделение токсинов кожей приводит к тому, что она становится покрытой белым налетом, на коже видны следы расчесов, поскольку выделяющиеся вещества вызывают зуд. Больные мочекаменной болезнью в момент приступа не находят себе места, мечутся в кровати, кричат, не могут найти положение, в котором боли стали бы слабее.

Осмотр области почек и мочевого пузыря, как правило, дает мало информации, за исключением появления визуально определяющихся односторонних увеличений в области крупных опухолей, особенно у истощенных субъектов.

Перкуссия почек

Диагностически важным является симптом поколачивания, заключающийся в поколачивании области проекции почек. Положительным симптомом считается появление боли при поколачивании. Этот симптом положителен при почечнокаменной болезни, паранефрите.

Перкуссия мочевого пузыря

В зависимости от наполнения мочевого пузыря при перкуссии над лоном (в области его проекции) отмечается притупленный тимпанический звук. При острой задержке мочи перкуссия выявляет тупой звук.

Пальпация почек

Пальпация почек у большинства людей обычно затруднена. Почки пальпируются при изменении их положения или размера, например при опущении (в вертикальном положении), наличии крупной опухоли, блуждающей почке. При пальпации почек, как и при пальпации других органов, пациент должен лежать на ровной удобной поверхности, руки желательно скрестить на груди. Врач садится справа от больного, для приближения почки к пальпирующей руке подкладывает ладонь левой руки под поясницу, а ладонь правой руки кладет на живот снаружи от латерального края прямой мышцы живота перпендикулярно реберной дуге. На выдохе почка опускается, и можно прощупать ее нижний край. Оценивают величину, болезненность при пальпации, гладкость или бугристость поверхности, форму, смещаемость. Болезненность при пальпации отмечается при воспалительных заболеваниях почек (паранефрите, пиелонефрите), мочекаменной болезни, опухолях (например, гипернефроме).

39. Хроническая почечная недостаточность. Уремия

Хроническая почечная недостаточность нередко развивается в исходе хронических почечных заболеваний (хронического пиелонефрита, хронического гломерулонефрита), когда значительно уменьшается количество функционирующих нефронов в почках. Терминальной стадией хронической почечной недостаточности является уремия. Как правило, она приводит к летальному исходу. Хроническая почечная недостаточность проходит в своем развитии три стадии: латентную, азотемическую и терминальную (уремию). В стадии компенсации больной не предъявляет жалоб, нарушение функции почек отмечается только при лабораторных исследованиях (пробе Зимницкого на способность почек к разведению и концентрации мочи). Отмечается тенденция к изогипостенурии, т. е. «монотонному» выделению мочи, относительная плотность которой ниже нормы. На этом этапе жалобы больных ограничиваются теми, которые обусловлены основным заболеванием, вызвавшим развитие почечной недостаточности. В последующем при опросе больные жалуются на диспептические изменения, что связано с развитием гастрита. Гастрит, колит, бронхит, стоматит – все эти симптомы объединяются единым патогенезом. При недостаточности функции почек их выделительную роль на себя берут другие органы: кожа, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, органы дыхательной системы. С этим связаны появление тошноты, рвоты, снижение аппетита, нарушение стула. При прогрессировании процесса от больного исходит неприятный запах, обусловленный выделением мочевины другими органами. Об этом же свидетельствуют белый налет на коже, расчесы, обусловленные зудом кожи.

Токсины воздействуют на костный мозг, в результате чего нарушается кроветворение появляются анемия, тромбоцитопения (обуславливает появление геморрагического синдрома) и лейкопения (обуславливает появление инфекционных осложнений). Воздействие токсинов на центральную нервную систему приводит к появлению слабости, апатичности, снижению работоспособности, ухудшению памяти и внимания.

Осмотр больных. При развитии уремии отмечается тяжелое состояние больного: больной лежит в постели, сознание может быть угнетено до степени сопора или комы. Язык обложен темным налетом. Может отмечаться одышка.

Нередко при аускультации определяется шум трения перикарда в результате отложения уремических токсинов на его стенках и развития перикардита.

Кожные покровы больного бледные. На теле и в серозных полостях могут появляться отеки.

Появляется шумное дыхание Куссмауля, больной впадает в кому: утрачиваются сознание, рефлексы на болевые раздражители, могут вызываться патологические рефлексы. Это свидетельствует о терминальной стадии процесса.

Лабораторные методы исследования. Отмечают накопление продуктов обмена в крови, что приводит к развитию ацидоза, повышается уровень азотистых шлаков.

40. Нефротический синдром

Нефротический синдром появляется при системных заболеваниях соединительной ткани, хронических гнойно-воспалительных и инфекционных заболеваниях различной локализации.

Нефротический синдром составляет группа симптомов:

- 1) выделение суточного белка с мочой в количестве, превышающем 3,0 г/л (протеинурия);
- 2) появление отеков;
- 3) гипопроteinемия;
- 4) диспротеинемия;
- 5) гиперлипидемия.

Появление протеинурии – связано с повышением проницаемости гломерулярной мембраны, увеличением ее пор, при этом нарушается реабсорбция белка.

Усиленное выделение белка с мочой приводит к уменьшению содержания его в крови – появляется гипопроteinемия. Большое количества белка выводится, а печень не способна полностью компенсировать его потери – нарушения прогрессируют. Как известно, жидкая часть крови удерживается в кровяном русле при равновесии онкотического давления плазмы и гидростатического давления. Уменьшение онкотического давления приводит к выходу жидкости в окружающие ткани по градиенту концентрации и формированию массивных отеков не только в тканях, но и в полостях тела – брюшной (при асците), в плевральной (при гидротораксе), перикарде (при гидроперикарде) и так далее, вплоть до анасарки. Уменьшение ОЦК (объема циркулирующей крови) провоцирует выделение альдостерона и антидиуретического гормона. Это потенцирует задержку жидкости в организме и развитие отеков. Лабораторные методы исследования позволяют выявить основные для нефротического синдрома изменения: в крови уровень общего белка и альбуминов снижается относительно нормальных значений, повышается уровень холестерина и фосфолипидов. Гиперкоагуляция крови, хотя и не включается в нефротический синдром, практически постоянно сопутствует ему, проявляясь развитием тромбозов и эмболий.

Внешний вид больного. Характерной особенностью является образование почечных отеков на лице, в области глаз и век, такие отеки появляются по утрам. Характерный внешний вид больного носит название «*facies nephritica*». Отеки при почечных заболеваниях являются рыхлыми: при надавливании на кожу ямка легко образуется и достаточно быстро исчезает. Готовность тканей к отеку проверяют с помощью пробы Мак-Клюра-Олдрича. Для этого внутрь кожи на внутренней поверхности предплечья вводят 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в объеме 0,2 мл. Образуется волдырь, который должен полностью рассосаться за час. Уменьшение этого времени говорит о повышенной готовности ткани к формированию отека. Для динамики наблюдения больные должны ежедневно подсчитывать количество выпитой и выделенной жидкости, взвешиваться. Накопление отеочной жидкости в полостях тела определяется клиническими методами. Измерением сантиметровой лентой окружности конечностей, живота также можно определить накопление жидкости.

41. Общий анализ крови

Забор крови для исследования производится утром натощак. Это связано с тем, что после приема пищи возникают физиологический лейкоцитоз, повышение уровня сахара.

В общем анализе крови определяют содержание форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов.

Нормальное количество эритроцитов – 3,4–5,0 Г 10¹² /л у женщин и 4,0–5,6 Г 10¹² у мужчин. Уменьшение содержания эритроцитов носит название эритропений. Эритропении входят в состав анемий – состояний, при которых снижается уровень гемоглобина в крови. Снижение содержания эритроцитов – частый, но не обязательный признак. Изменение формы эритроцитов называется пойкилоцитозом. Он включает в себя овалоцитоз, шизоцитоз, сфероцитоз, акан-тоцитоз и др. Появление в периферической крови незрелых форм эритроцитов носит название ретикулоцитоза. Возможно появление анизоцитоза – изменения размеров эритроцитов, включающего в себя микроцитоз – размер эритроцитов не превышает 7 мкм, макроцитоз – эритроциты больше 8 мкм. Мегалоциты имеют размеры более 14 мкм. Повышение содержания эритроцитов (эритроцитоз) встречается при сгущении крови или при эритромии – разновидности хронического лейкоза.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) составляет 1-14 мм/ч у мужчин, 2-20 мм/ч у женщин. Повышение СОЭ встречается при воспалительных заболеваниях, системных заболеваниях соединительной ткани, туберкулезе, инфаркте миокарда, злокачественных новообразованиях и др.

Гемоглобин: 130–175 г/л у мужчин, 120–160 г/л у женщин. Снижение уровня гемоглобина ниже этого уровня свидетельствует об анемии.

Лейкоциты: 4,0–9,0 Г 10⁹ /л. Повышение уровня лейкоцитов носит название лейкоцитоза, снижение – лейкопении.

Нейтрофилы: палочкоядерные – 1–6%, сегментоядерные – 47–72 %.

Эозинофилы: 0,5–5%.

Базофилы: 0–1%.

Лимфоциты: 19–37 %.

Моноциты: 3–11 %.

Тромбоциты: 180–320 Г 10⁹/л.

Повышение количества тромбоцитов – тромбоцитоз – может носить относительный (вследствие сгущения крови) или абсолютный характер – при полицитемии (болезни Вакеза, хроническом лейкозе, сопровождающемся повышением уровня всех форменных элементов в результате активизации кроветворения) – как компенсаторная реакция на кровопотерю. Тромбоцитопения – снижение уровня эритроцитов – может возникать в ответ на угнетение кроветворения в костном мозге при лучевой болезни, может иметь аутоиммунный характер, возникать в результате механического разрушения тромбоцитов (спленомегалия) или возникать при опухолевом поражении костного мозга.

42. Физикальные методы обследования больных с заболеваниями эндокринной системы

Жалобы больных могут быть связаны с нарушением терморегуляции, возникающим, например, при заболеваниях щитовидной железы. Так, больные с микседемой предъявляют жалобы на зябкость, постоянное ощущение нехватки тепла, а больные с гипертиреозом – на чувство жара, потливость, непереносимость жаркой погоды, нередко отмечают субфебрильную температуру тела. Одышка, сердцебиение, боли в сердце, возникающие при физической нагрузке, отмечаются при диффузном токсическом зобе, первичном альдостеронизме. При заболеваниях эндокринной системы нередко возникают нарушения регуляции артериального давления. Нарушение основного обмена является причиной появления избыточной массы тела (при болезни, или синдроме, Иценко-Кушинга, микседеме) или, наоборот, резкого похудения (при диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме).

Повышение основного обмена является причиной выраженной мышечной слабости, утомляемости, выраженного снижения трудоспособности и наблюдается при гипертиреозе. При заболеваниях щитовидной железы могут возникать жалобы со стороны центральной нервной системы.

Кроме того, сахарный диабет сопровождается полидипсией, т. е. усиленным употреблением жидкости, и полиурией – значительным усилением интенсивности мочеотделения. Сильная жажда и частое мочеиспускание, боли в мышцах, судороги и мышечная слабость встречаются при синдроме Кона.

Часто при заболеваниях эндокринной системы у женщин возникают нарушения репродуктивной функции. Общий осмотр позволяет выявить снижение или, наоборот, – повышение массы тела по сравнению с должной. Ожирение может быть самостоятельным эндокринным заболеванием или встречаться при других заболеваниях.

Иногда избыточная масса тела встречается при микседеме. Уменьшение массы тела может встречаться при феохромоцитоме, диффузном токсическом зобе. На коже могут отмечаться полосы растяжения кожи розовато-лилового цвета (стрии). Они возникают на внутренней поверхности плеч, бедер, груди или животе при болезни, или синдроме, Иценко-Кушинга. Кожные покровы могут быть теплыми, влажными, эластичными (подкожно-жировой слой выражен незначительно – при диффузном токсическом зобе) или холодными, сухими, шелушащимися, бледными (кожа обычно толстая, подкожно-жировой слой выражен избыточно – при микседеме). Волосы, брови, ресницы тонкие, сухие, тусклые, ломкие, ногти истерчены, ломкие у больных со снижением функции щитовидной железы.

У больных диффузным токсическим зобом отмечаются так называемые глазные симптомы. Это симптомы Грефе (появление белой полосы склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вниз), Кохера (белая полоска склеры между верхним веком и радужкой при взгляде вверх), Штельвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (гиперпигментация кожи вокруг глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Краусса (повышенный блеск глаз).

43. Расспрос больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Наиболее частой жалобой больных является боль. Уточняя ее характеристики, можно выявить и причину. Боль, связанная с заболеванием пищевода, локализуется за грудиной. Она может быть раздирающей, с ощущением жжения и даже кола. Причиной ее является рефлюкс желудочного содержимого при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера. Нередки жалобы на дисфагию, т. е. невозможность проглатывания пищи, дискомфорт, связанный с нахождением в пищеводе пищевого комка. Причины ее могут быть как органические (рубцовые сужения после ожога или сужения в результате опухоли пищевода), так и функциональные (при истерии или других психических заболеваниях, спастических сокращениях пищевода).

Боли при заболеваниях желудка возникают чаще сразу после или в течение 30 мин после приема пищи. В зависимости от этого возможно определить локализацию патологического процесса. Так, ранние боли характерны для поражения верхней или средней трети желудка, поздние (спустя 2 ч и более после еды) – для поражения язвой луковицы двенадцатиперстной кишки (могут встречаться голодные и ночные боли). Постоянные тянущие, ноющие, боли средней интенсивности характерны для гастрита, острые, очень интенсивные, нестерпимые – для прободной язвы желудка. Рвота пищеводного происхождения встречается при рубцовых стриктурах пищевода, злокачественной опухоли и возникает практически сразу после еды, вызывается непереваренной пищей. Рвоте при заболеваниях желудка обычно предшествует тошнота, рвота приносит больным облегчение. Рвота возникает при гастрите, язве желудка, опухоли, стенозе привратника. Рвота, возникающая через 2 ч после приема пищи, свидетельствует о наличии патологического процесса в области тела желудка. Она связана с поступлением в желудок пищи. Рвота приносит улучшение состояния. Рвота пищей, съеденной накануне, с неприятным запахом свидетельствует о стенозе привратника. Рвота цвета кофейной гущи свидетельствует о наличии желудочного кровотечения. У больных алкоголизмом после многократной рвоты могут возникать надрывы слизистой оболочки пищевода и вызывать пищеводное кровотечение (это явление известно как синдром Маллори-Вейса). Пищеводное кровотечение может возникать из варикозно-расширенных при циррозе печени вен пищевода. При пищеводных кровотечениях кровь в рвотных массах не изменена. Среди других жалоб можно отметить тошноту, отрыжку, нарушение аппетита, изжогу.

Отрыжка встречается при стенозе привратника (тухлым), при гастритах с повышенной кислотностью желудочного сока или язвенной болезни возникает отрыжка кислым, при неврозах, заболеваниях поджелудочной железы – отрыжка воздухом.

Изжога отмечается как при недостаточности желудочно-пищеводного сфинктера, так и при заболеваниях желудка с повышенной кислотностью желудочного сока. Уменьшение аппетита часто встречается у больных с гастритами, отсутствие аппетита может быть признаком анорексии.

44. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Этиология. Непосредственной причиной заболевания считают колонизацию слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori*. Очень большое значение имеют фактор нарушения режима и характера питания. Для развития язвенной болезни немаловажное значение имеют хронические и острые стрессы.

Патогенез. В результате сочетания экзогенных и эндогенных факторов нарушается баланс между факторами агрессии и защиты желудка. К факторам агрессии относят соляную кислоту и пепсин, а к защитным – желудочную слизь. Преобладание факторов агрессии приводит к структурному повреждению слизистой оболочки и формированию вначале эрозивного, а затем язвенного дефекта слизистой. Жалобы. Иногда больные жалуются на отрыжку кислым, боли тупого характера средней интенсивности в эпигастральной области. Они могут иррадиировать в левую половину грудной клетки или позвоночник.

О локализации язвы в верхней и средней трети желудка свидетельствует появление болей через 30–90 мин после приема пищи. Поздние, голодные и ночные боли характерны для язвы пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Боли уменьшаются после приема антацидных препаратов. Нередко появляются жалобы на тошноту и рвоту кислым содержимым, проносящую значительное облегчение. Рвота кофейной гущей – очень опасный симптом, свидетельствующий о желудочном кровотечении. Боли могут быть очень острыми, кинжальными, так же возникают при прободении язвы желудка.

Осмотр. Больные часто астеничного телосложения, при явном или скрытом кровотечении кожные покровы могут быть бледными.

Перкуссия. В эпигастральной области может отмечаться болезненность – симптом Менделя.

Пальпация. В эпигастральной области также могут быть болезненность при пальпации и несильно выраженная резистентность мышц передней брюшной стенки.

Появление мышечной защиты (доскообразное напряжение мышц) является подозрительным в отношении развития прободения язвы и перитонита.

Рентгенологическое исследование с контрастированием барием позволяет выявить кардинальные признаки язвы желудка – симптом ниши, симптом «указующего перста» – конвергенцию складок слизистой на противоположной язве слизистой оболочке. Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки нередко расположены друг напротив друга («целующиеся язвы»).

Эндоскопическое исследование позволяет уточнить наличие язв, их количество, размеры, глубину, взять кусочек ткани для биопсии для точного подтверждения морфологического диагноза и исключения опухолевого процесса. Лабораторные методы исследования. В ОАК появляются изменения, свидетельствующие о скрытом или явном кровотечении – это признаки анемии (уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина).

45. Гастрит

Заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка.

Классификация гастритов

1. По течению:
 - 1) острые;
 - 2) хронические.
2. По характеру воспалительного процесса:
 - 1) катаральные;
 - 2) эрозивные;
 - 3) геморрагические;
 - 4) флегмонозные.

Современная классификация гастритов:

- 1) аутоиммунные (типа А);
- 2) бактериальные (типа В);
- 3) химические (типа С).

Этиология. Причиной гастрита может быть воздействие химических, лекарственных веществ. Гастрит может иметь лекарственную или аутоиммунную природу. Нарушение питания – также очень важный фактор развития гастрита. Сухоедение, употребление очень горячей, острой пищи, специй, злоупотребление алкоголем и курение приводят к хроническому повреждению слизистой оболочки. Однако основной причиной гастритов считают заселение слизистой оболочки желудка бактерий *Helicobacter pylori*. Рефлюкс желчи в желудок также повреждает слизистую оболочку и способствует развитию гастрита.

Клиника. Проявления заболевания зависят от кислотности желудочного сока. Основная жалоба, предъявляемая больными, это боль в желудке. Она локализована в эпигастральной области и возникает чаще через 5–6 ч после еды, включает в себя голодные боли. Они усиливаются при употреблении острой, кислой, горячей пищи. Эти симптомы более характерны для синдрома повышенной кислотности желудочного сока. Синдром пониженной кислотности желудочного сока сопровождается пристрастием к кислой пище, тяжестью в желудке, отрыжкой, метеоризмом и урчанием в животе. Осмотр больных позволяет предположить характер гастрита. Бактериальный гастрит с повышенной кислотностью желудочного сока чаще встречается у молодых больных, аутоиммунный гастрит с пониженной кислотностью характерен для больных среднего возраста.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет выявить нарушения эвакуационной и моторной функции желудка, изменения складчатости желудка.

Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка, наличие эрозий, определить их количество. Очень важным является фракционное исследование желудочного сока, позволяющее оценить его секреторную активность. Определяются базальная и стимулированная секреция, общая кислотность, свободная соляная кислота.

46. Расспрос больных при заболеваниях кишечника

Больные с заболеваниями кишечника предъявляют жалобы на боль в животе. В зависимости от локализации патологического процесса уровень проекции болевых ощущений различен.

Так, боли, связанные с заболеваниями слепой кишки, локализованы в правой подвздошной области, а боли в сигмовидной кишке – в левой подвздошной области, боли в пупочной области связаны с заболеваниями тонкого кишечника, боли, связанные с заболеванием поперечной ободочной кишки, могут распространяться по всему животу, но преимущественно в верхней и средней его области.

Причины появления болей различны. Это воспалительные заболевания, распад злокачественных опухолей, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, острый аппендицит, дивертикулит, спаечная болезнь, заворот кишок и инвагинация (непроходимость) кишечника. Причина болей может быть и в растяжении кишечных петель газами или спазм гладких мышц кишечника. Эпигастральная область является своеобразным местом схождения болей при многих заболеваниях органов.

Нужно помнить, что острые боли в животе, крайне интенсивные, возникают при заболеваниях органов брюшной полости и могут свидетельствовать о срочной необходимости оперативного вмешательства.

Эта группа состояний объединяется собирательным понятием «острый живот». Многие заболевания кишечника сопровождаются выделением крови с калом – кишечным кровотечением, меленой. Дегтеобразный стул черного цвета – признак кровотечения, причина которого локализована в тонком кишечнике. Примесь крови к калу встречается при распадающихся опухолях толстого кишечника, кровоточащих полипах, неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, дизентерии. При геморрое возможно выделение крови струйкой непосредственно в конце дефекации.

Заболевания кишечника часто сопровождаются расстройствами стула. Они включают в себя запоры, т. е. уменьшение частоты дефекаций на двое суток и более, поносы – увеличение частоты стула, сопровождающееся изменением его консистенции в сторону более жидкого и метеоризм – усиленное образование газов в просвете кишечника, возникающее в результате нарушения процессов переваривания пищи (бродильная диспепсия сопровождается отхождением большого количества газов без запаха, а гнилостная диспепсия – небольшим количеством газов, но с очень неприятным запахом). Нарушения отхождения газов могут возникать в результате механического препятствия. Метеоризм может возникать и у здоровых людей при употреблении определенного вида пищи – бобовых, черного хлеба, капусты. Поносы могут быть тонкокишечного или толстокишечного происхождения. Тонкокишечные поносы возникают 2–3 раза в день и, по сути дела, являются одним из симптомов нарушенного всасывания (мальабсорбции). Толстокишечные поносы возникают гораздо чаще – в среднем 10 раз в сутки, а при некоторых заболеваниях (например, тяжелых формах неспецифического язвенного колита) – до 30–40 раз в сутки.

47. Осмотр, пальпация и аускультация кишечника

Живот у больных может быть увеличен за счет скопления жидкости при асците или избыточном развитии подкожно-жировой клетчатки, метеоризме (скоплении газов). Плоский, напряженный или даже втянутый живот свидетельствует о разлитом перитоните. Асимметрия живота возникает при кишечной непроходимости, причем выше места непроходимости петли кишечника расширены за счет скопления в них газов, а ниже находятся в спавшем состоянии. Осмотр больных с заболеваниями кишечника позволяет выявить снижение массы тела, связанное с наличием синдрома недостаточного всасывания (мальабсорбции). Приобретенный синдром сопровождает состояние дисбактериоза (нарушение баланса между патологической и сапрофитной микрофлорой кишечника) или хронические воспалительные заболевания тонкого кишечника. Синдром проявляется снижением массы тела, трофическими расстройствами в результате недостатка витаминов, признаками остеопороза, нарушением зрения. Очень часто возникает гастроэнтерогенная железодефицитная анемия. Характерны учащение стула, склонность к жидкому стулу, стеаторея (повышенное содержание жира в кале), креаторея (повышенное содержание непереваренных волокон). При осмотре определяют наличие грыж, стрий, рубцов на передней брюшной стенке. Рубцы дают информацию о травмах или оперативных вмешательствах на органах брюшной полости в анамнезе. Грыжи могут быть послеоперационными, пупочными, белой линии живота.

Пальпация. Вначале поверхностная, а затем глубокая методическая по методу Образцова-Стражеско.

Перкуссия над кишечником в основном дает тимпанический звук. Появление притупленного звука говорит о наличии в брюшной полости свободной жидкости (при асците), она обычно скапливается в отлогих частях живота. Изменение перкуторного звука на притупленный говорит о наличии патологического очага (кист, опухолей). Положительный симптом волны говорит о наличии асцита. При наложении ладони одной руки на боковую поверхность живота и нанесении ладонью другой с противоположной стороны толчковых движений ощущение волны жидкости говорит о положительной трактовке симптома.

Аускультация. Шумы, возникающие при перистальтических движениях кишечника, хорошо выслушиваются с помощью фонендоскопа. Усиление перистальтики, нередко слышимое на расстоянии, вызывается заболеваниями кишечника (воспалительными заболеваниями, сопровождающимися изменением моторной функции по гиперкинетическому типу или непроходимостью кишечника). Характерно, что на ранней стадии непроходимости выслушивается усиленная перистальтика, а затем она сменяется полным ее отсутствием (симптомом гробовой тишины). Еще одним патологическим шумом является шум трения брюшины, возникающий как реакция брюшины на воспалительные заболевания брюшной полости, сопровождающиеся отложением на ней фибрина.

48. Объективное исследование больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Общее состояние больных при неосложненных заболеваниях удовлетворительное. Развитие кровотечения, прободение язвы вызывают болевые ощущения значительной интенсивности, заставляют больных лежать в постели. Осмотр больных с заболеваниями желудка позволяет выявить снижение массы тела, связанное с сознательным ограничением себя в питании, если прием пищи провоцирует возникновение болей, что очень характерно для больных раком желудка. Больные язвенной болезнью, как правило, имеют астенический тип телосложения, чаще болеют мужчины. Осмотр позволяет определить бледность кожных покровов при хронической постгеморрагической анемии, связанной с кровоточащей язвой, причем кровотечение может быть как скрытым, так и явным.

Осмотр больных с кровотечением позволяет выявить бледность, холодный липкий пот. Больные раком желудка могут иметь, помимо бледности, серый, землистый оттенок кожи. Осмотр живота позволяет выявить рубцы от предыдущих оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта. Значительное вытирание определенного участка живота в сочетании со значительным похуданием является признаком злокачественной опухоли.

Перкуссия желудка. Осуществляется с помощью тихой перкуссии. Возможно определение нижней границы желудка, газового пузыря желудка (пространства Траубе). Пространство Траубе хорошо определяется натощак, уменьшается после приема пищи. Если натощак оно определяется незначительным, то возможно наличие опухоли желудка или стеноза привратника. При перкуссии желудка определяется тимпанический звук, более низкий, чем при перкуссии кишечника.

Пальпация желудка. Поверхностная пальпация помогает выявить напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга, расхождение «слабых зон» передней брюшной стенки, позволяет определить большую кривизну желудка, которая находится в эпигастриальной области на 2 см выше уровня пупка. Болезненность при пальпации в эпигастриальной области – признак язвенной болезни желудка. Привратник желудка пальпируется в эпигастриальной области справа, на 3 см выше пупка, как эластический цилиндр, урчащий. При пальпации привратника иногда определяется его стеноз в результате рубцового изменения этой зоны. В этом случае консистенция привратника становится плотной, а объем желудка увеличивается, что определяется смещением его нижней границы. Опухоли стенки желудка с экзофитным ростом определяются как плотные бугристые образования, возможно, спаянные с подлежащими тканями.

Аускультация. Метод аускультафрии позволяет определить нижнюю границу желудка. Для этого фонендоскоп приставляют к предполагаемому центру органа, под левой реберной дугой, а затем корябающими движениями ногтя приближаются по направлению к органу. Момент появления звуков соответствует границе органа, определяемой по уровню нахождения пальца.

49. Расспрос больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей

Диспептические жалобы. Больные часто предъявляют жалобы диспептического характера. К ним относятся жалобы на отрыжку, тошноту, рвоту, снижение аппетита. Отрыжка воздухом может отмечаться при заболеваниях печени, тогда как отрыжка горечью и ощущение горечи во рту по утрам после сна характерна для заболеваний желчного пузыря (холецистов). Отмечают расстройства стула – поносы, запоры и метеоризм.

Болевые жалобы. Другая группа жалоб – болевые ощущения. Наиболее интенсивные болевые ощущения бывают связаны с обострением желчнокаменной болезни – приступом желчной колики. Типичный приступ возникает в связи с приемом жирной, жареной, острой пищи, перемещением камня при подъеме тяжестей, тряской езде. Он начинается остро с болей режущих, жгущих в правом подреберье, они крайне интенсивны, иррадиируют в правую руку. После приступа колики иногда появляется желтуха. Боли снимаются при приеме спазмолитических средств, применении грелки, т. е. при снятии спазма. Другой механизм болей связан с появлением воспалительного процесса в печени – такие боли тупые, постоянные, вызывают тяжесть, давление, распирающие в правом подреберье, интенсивность их невелика. Иногда они иррадиируют в правую лопатку, плечо.

Жалобы, связанные с нарушением функциональных возможностей печени. Поскольку роль печени в организме очень велика, она принимает участие во множестве процессов, то нарушение ее функций при заболеваниях проявляется множеством симптомов.

Синдром внутриспеченочного холестаза (т. е. застой желчи на уровне гепатоцита) вызывает поступление желчных пигментов непосредственно в кровяное русло. Это проявляется появлением интенсивного зуда. Холестаз проявляется появлением желтухи – окрашивания кожных покровов и слизистых оболочек в желтый цвет. Причиной ее появления могут быть как заболевания печени, так и механическая непроходимость желчных путей. Нарушение синтеза ряда факторов свертывания крови вызывает появление геморрагического синдрома – кровоизлияния появляются даже при несильной травматизации, иногда возникают носовые, желудочные, геморроидальные кровотечения. Возникают головная боль, нарушение памяти, внимания, раздражительность, расстройства сна. Эти симптомы связаны с нарушением инактивации токсических продуктов и воздействием их на головной мозг. Нарушение инактивации эстрогенов вызывает появление телеангиоэктазий (сосудистых звездочек) на лице, груди, животе. При надавливании они исчезают, а затем появляются вновь. Этим же объясняется появление «печеночных ладоней» (пальмарной эритемы) и гинекомастии у мужчин. Нарушения водно-солевого обмена (гипоальбуминемия, гипоонкия, вторичный гиперальдостеронизм) вызывают появление отеков и асцита. Поступление в кровь желчных кислот, обладающих ваготоническим эффектом, а также нарушение синтеза ангиотензиногена вызывают снижение артериального давления.

50. Исследование больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей

Осмотр больного иногда дает возможность с первого взгляда предположить диагноз. Так, больные циррозом печени – чаще всего мужчины, злоупотребляющие алкоголем, – имеют характерный облик: масса тела снижена, степень развития подкожно-жировой клетчатки недостаточна, руки и ноги худые, а живот значительно увеличен как за счет появления асцита, так и за счет резко увеличенной в размерах печени. Однако это не исключает возникновения цирроза и у других лиц (например, после вирусных, лекарственных гепатитов и иной природы). Терминальной стадией многих заболеваний печени (хронического цирроза печени, активного вирусного гепатита) является печеночная недостаточность. Состояние таких больных тяжелое, они истощены. Контакт с больными затруднен, они не ориентируются в месте, времени, неправильно отвечают на вопросы, часто раздражительны. В терминальной степени печеночной недостаточности от таких больных исходит характерный сладковатый неприятный «печеночный» запах. Больные с заболеваниями желчного пузыря нередко имеют отложения холестерина на веках (ксантомы) и коже (ксантелазмы). При осмотре обращают внимание на желтушность кожи и иктеричность слизистых оболочек. Осмотр необходимо производить при естественном освещении, поскольку электрическое освещение иногда изменяет окрашивание кожи. Когда цвет кожи изменен (например, при загаре), то первостепенное значение имеет окрашивание склер и слизистых. Цвет кожи позволяет предположить характер желтухи. На коже можно наблюдать следы расчесов как следствие кожного зуда.

При осмотре можно наблюдать увеличение области правого подреберья при значительном и увеличении печени, злокачественных новообразованиях. При осмотре обращают внимание на появление телеангиоэктазий, пальмарной эритемы. Телеангиоэктазии представляют собой звездчатые расширения сосудов. Они располагаются на лице, груди, плечах. Покраснение ладоней и стоп называется пальмарной эритемой.

У мужчин отмечаются гинекомастия и уменьшение роста волос. Эти симптомы объясняются гиперэстрогенией. Кровоизлияния на коже иногда встречаются в большом количестве. Больные при приступе печеночной колики не находят себе места, мечутся в постели, их лицо выражает страдание. Известно, что боль при печеночной и почечной колике – одна из наиболее интенсивных среди тех, которые может испытывать человек. Больные с опухолями печени и желчевыводящих путей выглядят истощенными, испытывают слабость. Кожные покровы больных могут быть бледными. Это связано как с кровотечением из расширенных вен пищевода при циррозе печени, так и с нарушением свертываемости крови и склонностью к кровотечениям других локализаций. Больные желчнокаменной болезнью – чаще женщины, тип телосложения таких больных чаще гиперстенический. Осмотр живота больного очень важен при наличии расширенных вен передней брюшной стенки, они отмечаются при циррозе печени и при наибольшем развитии называются «голова медузы».

51. Перкуссия, пальпация печени и желчного пузыря

Перкуссия печени. Размеры печени и ее границы определяют с помощью перкуссии. Звук, слышимый при перкуссии над областью печени, получается тупым. Границы печени определяют по границе перехода легочного звука (по верхней границе), тимпанического (по нижней границе) в тупой печеночный звук.

Для определения верхней границы печени перкутировать начинают сверху вниз по топографическим линиям – срединной, парастеральной, срединно-ключичной, передней, средней подмышечной. Нижняя граница правого легкого обычно соответствует верхней границе печени. Границу отмечают по краю пальца, обращенному к ясному легочному звуку. Нижняя граница печени определяется с помощью тишейшей перкуссии. Перкутируют по тем же топографическим линиям, что и верхние границы, предварительно отступив вниз от места предполагаемой нижней границы таким образом, чтобы определялся тимпанический звук. Перкутируют снизу вверх до появления тупого звука. Определяют левую границу печени, перкутировать начинают по направлению к предполагаемой границе печени вправо, по линии перпендикулярной краю левой реберной дуги. В норме эта граница печени не заходит за левую парастеральную линию.

Также определяют три перкуторных размера печени по Курлову.

Первый размер соответствует размеру печени от верхнего до нижнего ее края по правой срединно-ключичной линии. Он составляет 9-11 см.

Второй определяется размером печени от верхнего до нижнего ее края по срединной линии. Он составляет 7–9 см.

Третий размер соответствует перкуторной тупости, определяемой по линии от верхнего края печени, соответствующего срединной линии, до левой границы печени. Он составляет 6–8 см. Перкуторно иногда определяются патологические симптомы, например положительный симптом Орнтера – болезненность при поколачивании по реберной дуге, – или положительный симптом Лепене – болезненность при поколачивании параллельно правой реберной дуге.

Пальпация печени производится по методу глубокой методической пальпации по методу Образцова–Стражеско. Врач садится справа от больного и кладет ладонь правой руки на переднюю брюшную стенку в области правого подреберья, левой рукой сдавливает реберную дугу для ограничения дыхательных экскурсий печени, создает кожную складку, а затем аккуратно на выдохе погружает руку в брюшную полость, а на вдохе печень выходит из-под края реберной дуги и становится доступной для пальпации.

Оценивают край печени, его гладкость, консистенцию, чувствительность при пальпации. Повышение плотности печени возникает при циррозе печени, опухоли. Бугристая, неровная, плотная печень бывает при ее опухолевом перерождении. Нормальный край печени мягкий, ровный, ее поверхность гладкая, пальпация безболезненная.

Пальпация желчного пузыря. При пальпации в норме желчный пузырь не определяется. Если желчный пузырь патологически изменен, он определяется в виде плотного округлого образования на поверхности печени.

52. Инструментальные методы исследования печени и желчных путей

Рентгенологическое исследование. Для диагностики проводят исследование с использованием контрастного вещества.

Существует несколько различных методик в зависимости от цели исследования. Контрастное вещество вводится внутривенно (при внутривенной холеграфии). Метод позволяет визуализировать желчный пузырь и желчные протоки. Из этого понятно, что при патологических изменениях в этих анатомических образованиях метод диагностически очень важен. Определяются камни, их размер, количество, локализация, полипы, стриктуры.

Другой способ поступления контрастного вещества – пероральный. Принцип основан на концентрационной возможности желчного пузыря. Если эта функция осуществляется, то в желчном пузыре накапливается контраст, что позволяет определить наличие камней в желчном пузыре.

Ретроградная холангиопанкреатография. Еще один вариант исследования осуществляется во время операционного вмешательства. Во время оперативного вмешательства для оценки качества проведенной операции в общий желчный проток под контролем эндоскопической техники вводят контраст. Это позволяет выявить в нем наличие камней, стриктур.

Биопсия печени. Для исследования морфологических изменений в печени и верификации диагноза проводят пункционную биопсию печени. Этот метод позволяет диагностировать гепатиты, цирроз, первичную опухоль печени и метастатические очаги. Место пункции находится в области IX межреберья по передней подмышечной линии.

Ультразвуковое исследование широко используется для диагностики. Оно позволяет исследовать печень и желчные пути. Принцип основан на разности отражения эхосигнала от образований различной плотности.

При проведении УЗИ желчный пузырь определяется как грушевидное образование.

Толщина его стенок, наличие камней, их размер, наличие замазкообразной желчи в желчном протоке, расширение желчного пузыря при его водянке, толщина стенок желчного пузыря свидетельствуют о его воспалении. Расширение общего желчного протока в сочетании с вязкой желчью в нем – признак воспаления общего желчного протока. На фоне однородной печеночной ткани определяются опухолевые образования, абсцессы, паразитарные (эхинококковые) кисты. Изменения структуры печени отмечаются при циррозе печени, жировом гепатозе, воспалении печеночной ткани.

Лапароскопия. Это метод исследования органов брюшной полости, основанный на прямом осмотре с помощью эндоскопической техники.

Он позволяет осмотреть поверхность печени и желчного пузыря, определить наличие кист, опухолей, абсцессов, провести прицельную биопсию печени при подозрении на онкологический процесс.

53. Лабораторные методы исследования функций печени

Печень участвует во всех видах обмена: белковом, углеводном, жировом, пигментном. С этим связаны столь многообразные изменения в организме, возникающие при развитии печеночной недостаточности.

Основные лабораторно-биохимические синдромы – воспаления, цитолиза, недостаточности гепатоцитов, холестаза.

Синдром воспаления регистрируется при воспалительных изменениях в гепатоцитах, что в большей степени характерно для гепатитов.

При воспалении клетки печени начинают вырабатывать некоторые белки в большем, отличном от нормы количестве. Это фибриноген, белки глобулиновой фракции.

Как правило, такие состояния сопровождаются диспротеинемией, а такое изменение регистрируется с помощью белковых (тимоловой, сулемовой) осадочных проб.

При системных заболеваниях соединительной ткани и некоторых других воспалительных заболеваниях гепатоциты начинают синтезировать белок острого воспаления (С-реактивный белок).

Синдром холестаза. То есть застой желчи (внутрипеченочный и внепеченочный). Это вызывает поступление в кровь компонентов желчи: билирубина, желчных кислот, щелочной фосфатазы.

Повышение уровня этих показателей в биохимическом анализе крови и позволяет регистрировать синдром холестаза. Поступление желчных кислот в кровь приводит к появлению сильного кожного зуда, гипотонии и брадикардии, поскольку желчные кислоты стимулируют блуждающий нерв.

Клинико-лабораторный синдром. При повреждении печеночных клеток они становятся неспособными осуществлять свои основные функции.

Это проявляется как накоплением в крови различных веществ в результате нарушения всех видов обмена, так и разнообразными клиническими проявлениями. Клинико-лабораторный синдром, возникающий в этом случае, называется синдромом недостаточности гепатоцитов.

Он проявляется снижением содержания в крови общего белка (гипопротеинемией). Это связано со снижением уровня альбуминов и глобулинов b и a, диспротеинемией за счет увеличения g-глобулинов, уменьшением содержания протромбина, холестерина.

Нарушение способности гепатоцитов перерабатывать аммиак приводит к повышению содержания в крови остаточного азота, аммиака, креатинина, аминокислот.

Синдром цитолиза – повреждение мембраны печеночных клеток – приводит к накоплению в крови ферментов, содержащихся в гепатоцитах. К ним относятся печеночные трансаминазы – аланиновая и аспарагиновая, причем АЛТ преобладает над АСТ при вирусных гепатитах, а уровень АСТ превышает АЛТ при алкогольном поражении печени. Эти ферменты не являются специфическими, и повышение их уровня может встречаться при других заболеваниях.

Другие ферменты являются более специфичными для заболеваний печени: в крови появляются альдо-лаза, лактатдегидрогеназа (5 и 6 фракции), щелочная фосфатаза (умеренно).

54. Гемолитическая, печеночная и обтурационная желтухи

Желтуха представляет собой клинико-биохимический синдром, возникающий при наличии в крови билирубина. Являясь желчным пигментом, он придает желтушное окрашивание коже и иктеричность слизистым оболочкам, склерам. Гемолитическая желтуха (надпеченочная) возникает в результате гемолиза эритроцитов. Гемоглобин, выделяющийся в значительном количестве, не может полностью инактивироваться клетками печени, поэтому в крови определяется увеличение общего билирубина в основном за счет прямого. За счет этого многократно увеличивается выработка стеркобилиногена, поэтому моча и кал имеют темное окрашивание. Желтуха, возникающая в этом случае, придает коже лимонно-желтый оттенок.

Паренхиматозная (или печеночная) желтуха возникает в том случае, когда поврежденные гепатоциты не способны выполнять свою функцию связывания билирубина с глюкуроновой кислотой. Увеличивается содержание непрямого билирубина.

Общий билирубин крови увеличивается за счет прямого и непрямого. Часть клеток сохраняет свою функцию, поэтому связанный билирубин все же образовывается, но увеличение его содержания в крови связано с его обратной диффузией. Кожные покровы приобретают шафранный оттенок.

Поскольку функция печени нарушена, билирубин не поступает в кишечник, и кал становится обесцвеченным (ахоличным) из-за отсутствия в нем желчных пигментов. Моча интенсивно окрашивается (имеет цвет темного пива), поскольку связанный билирубин, свободно циркулирующий в крови, поступает в мочу. Наиболее частой причиной печеночной желтухи является поражение гепатоцитов при гепатите, иногда при циррозе печени и достаточно часто – при отравлении гепатотропными и иными ядами. Желтухе при гепатитах предшествует лихорадочный период. Кожный зуд отмечается сравнительно редко.

Механическая желтуха (подпеченочная) возникает в случае наличия механического препятствия для попадания желчи в кишечник. Это могут быть обтурация камнем, стриктура желчного протока, наличие густой, замазкообразной желчи в общем желчном протоке, сдавление извне опухолью (например, головки поджелудочной железы). В результате этого возникает синдром холестаза. Желчь поступает ретроградно из желчных капилляров в гепатоциты, а затем в кровь. Поскольку билирубин в желчи уже связан с глюкуроновой кислотой, увеличение концентрации билирубина в крови происходит за счет прямой его фракции. При данном типе желтухи возникает клинико-лабораторный синдром холестаза. Отмечаются интенсивный, мучительный зуд, склонность к брадикардии и гипотонии, связанные с ваготоническим воздействием желчных кислот, свободно циркулирующих в крови. Кожные покровы приобретают оливковый, при опухоли головки поджелудочной железы – землистый оттенок. Поступающий в мочу связанный билирубин придает ей оттенок темного пива. Прекращение поступления желчи в кишечник приводит к отсутствию стеркобилина в кале, он становится ахоличным.

55. Синдром печеночной недостаточности. Печеночная кома

Печеночная недостаточность представляет собой комплекс синдромов, возникающий в результате прекращения или резкого ограничения гепатоцитами выполнения своих основных функций.

Печеночная недостаточность иначе называется печеночной энцефалопатией. Терминальная стадия печеночной недостаточности представляет собой печеночную кому. Она заканчивается летальным исходом. Выделяют **группу симптомов**, представляющих синдром печеночной недостаточности.

1. Отеки и асцит, являясь проявлением нарушения водно-солевого обмена, возникают вследствие ги-поонкии и вторичного гиперальдостеронизма.

2. Геморрагический синдром возникает по причине нарушения синтеза факторов свертывания крови (белков по своей природе). Отмечаются кровоизлияния различного размера, больной может предъявлять жалобы на кровотечения.

3. Нарушение инактивации гормонов приводит к ги-перэстрогении, проявляющейся гинекомастией у мужчин, появлением телеангиоэктазий и «печеночных ладоней» (эритемы ладоней и подошв). Рост волос на теле уменьшается.

4. Больные отмечают проявления синдрома холестаза (он появляется за счет нарушения функций печени). Появление в крови желчных кислот приводит к возникновению кожного зуда, гипотонии и брадикардии.

5. Нередко у больных отмечается лихорадка. Она может объясняться воспалительным процессом (гепатитом), а может возникать при нарушении инактивации гормонов.

6. Одним из самых главных проявлений печеночной недостаточности является энцефалопатия, возникающая в результате нарушения дезинтоксикационной функции печени.

Центральная нервная система как наиболее чувствительная ткань подвержена воздействию токсических веществ в большей степени.

Больные становятся раздражительными, агрессивными, вялыми, могут не отвечать на вопросы, не ориентируются в месте и времени, у них нарушается сон, всю ночь может отмечаться бессонница, появляются головные боли, головокружения.

7. Печеночная кома сопровождается нарушением сознания, отсутствием реакции на болевые раздражители, снижением рефлексов, появлением патологических рефлексов.

При осмотре больного отмечается характерный сладковатый «печеночный» запах. Кардинальным признаком развития печеночной комы является прогрессирующее уменьшение размеров печени. Кома сменяется предагональным состоянием, возникает шумное дыхание Куссмауля, возможно недержание мочи и кала. Кома заканчивается летальным исходом. Лабораторные данные включают в себя повышение СОЭ, лейкоцитоз, гипопроотеинемию, гипоальбуминемию, диспротеинемию, увеличение содержания фибриногена, удлинение протромбинового времени, метабоический ацидоз, увеличение содержания аминокислот крови, увеличение билирубина, положительные тимоловую и сулемовую пробы, повышение уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, альдолазы.

56. Осмотр, расспрос и пальпация больных с заболеваниями поджелудочной железы

Расспрос больных позволяет выявить жалобы на боль в области поджелудочной железы. Боль локализуется в эпигастриальной области, обычно различной интенсивности. Боли иррадируют в спину, принимая характер опоясывающих. Они достаточно эффективно купируются приемом ненаркотических анальгетиков, спазмолитиков. Их возникновение связано с отеком и некрозом клеток поджелудочной железы. Постоянные опоясывающие боли в сочетании с постепенным развитием желтухи могут быть связаны с опухолевым перерождением ее головки. Нарушение внешнесекреторной функции железы вызывает жалобы диспептического характера.

Панкреатит сопровождается тошнотой и обильной многократной рвотой. Провоцируют приступ панкреатита погрешности в диете, прием большого количества жирной, жареной пищи в сочетании с алкоголем. Чаще всего острые панкреатиты развиваются через сутки после этого. Нарушения стула проявляются склонностью к поносам, сменой запоров и поносов. Стул принимает характерный вид, в результате стеатореи он содержит значительное количество жира. Стеаторея, креаторея и амилорея возникают в результате нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Возникает значительное похудание. Панкреатиты сопровождаются непереносимостью ряда пищевых продуктов. Наличие опухоли головки поджелудочной железы сопровождается появлением обтурационной желтухи, развивающейся постепенно, сопровождающейся выраженным зудом и похуданием. У таких больных появляются тупые интенсивные боли в области правого подреберья. Если поражены тело и хвост железы, боли возникают в левой половине живота, иррадируют в спину, иногда крестец. Нарушения внутрисекреторной функции поджелудочной железы могут сопровождаться гипергликемией.

Осмотр больных. При осмотре живота над проекцией поджелудочной железы может отмечаться мраморный оттенок кожи, что объясняется развитием панкреонекроза. При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы больные могут иметь недостаточную массу тела. Значительное истощение больных наблюдается в терминальной стадии рака головки поджелудочной железы. У таких больных при осмотре отмечают желтушное окрашивание кожных покровов, кожа оливкового, землистого оттенка, очень интенсивные расчесы на коже, кровоизлияния, при измерении температуры тела нередко отмечается субфебрилитет. При заболеваниях поджелудочной железы живот нередко вздут вследствие метеоризма.

Пальпация поджелудочной железы осуществляется крайне редко. Такие состояния, как опухоли или кисты, позволяют определить поджелудочную железу при пальпации. Нормальная поджелудочная железа представляет собой неподвижное безболезненное образование диаметром до 3 см. При наличии опухолей поверхность железы становится бугристой, неровной. При опухоли поджелудочной железы может определяться симптом Курвуазье – увеличенный, безболезненный, подвижный желчный пузырь.